UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1945-1946 — N° 118

SUR UN CAS D'HEMIPHLEGIE PAR ACRODYNIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 1er Juillet 1946

PAR

Léo SPIQUEL

Né le 28 Juillet 1915, à Pointe à Pitre (Guadeloupe)

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, professeur, *Président*
CREYX, professeur
PIÉCHAUD, agrégé
SARIC, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1946

SPIQUEL (Léo)

Sur un cas d'hémiphlegie par acrodynie. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 77 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 118.*)

SPIQUEL (Léo)

Sur un cas d'hémiphlegie par acrodynie. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 77 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 118.*)

SPIQUEL (Léo)

Sur un cas d'hémiphlegie par acrodynie. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 77 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 118.*)

SPIQUEL (Léo)

Sur un cas d'hémiphlegie par acrodynie. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1946. In-8°, 77 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 118.*)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536508_0023

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946-1947 — N° 118

SUR UN CAS D'HEMIPHLÉGIE PAR ACRODYNIE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 1er Juillet 1946

PAR

Léo SPIQUEL

Né le 28 Juillet 1915, à Pointe à Pitre (Guadeloupe)

Examinateurs de la Thèse : MM. FONTAN, professeur, *Président* ; CREYX, professeur ; PIÉCHAUD, agrégé ; SARIC, agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ

ASSESSEUR : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY,

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.
id.	CREYX.
Clinique chirurgicale et Gynécologique	CHARRIER
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène	PIÉCHAUD.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.	RÉCHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. infantile et orthopedie	LOUBAT.
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique médicale et pharmaceutique	N.
Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	N.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstétrique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	N.
Médecine Générale	N.
id.	N.
id.	N.
id	BROUSTET.
id.	N...
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
id.	F.-J. TRAISSAC
Chirurgie Générale	N...
id.	MASSÉ.
id.	N...

R.-UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Chirurgie générale	MAGENDIE.
id.	POUYANNE.
id.	LAUMONIER
Obstétrique	N.
id.	MAHON.
Ophtalmologie	BESSIÈRES
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Physique médicale	N...
Chimie Générale pharmaceutique et toxicologie.	CASTAGNOU.
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD.
id.	N.
Histoire natur. médicale et parasitologie	N.
Histologie	BROUSSY

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.
Accouchements	MAHON.
Puériculture	FAUGÈRE.
Zoologie et parasitologie	N...
Urologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N...
Anatomie	J. BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU.

	MM.
Botanique	GIRARD.
Cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	TAYEAU.
Parasithologie et biologie appliqué	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	N.
	N.
Electroradiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

En témoignage de ma piété filiale.
Sa vie restera pour moi un modèle de
dévouement et de sacrifice maternels.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR HÉLÈNE

A MON PÈRE

qui a tracé ma voie. J'ai puisé dans sa vie des leçons de courage et de travail.

A MA FEMME

A MON FILS JACKIE

A MA FILLE ALINE

La tendresse et la confiance de mes enfants m'ont soutenu dans mes efforts.

A MA SŒUR LYDIA

A MON FRÈRE YVES

A SA FEMME ET A MA NIÈCE

A MON BEAU-FRÈRE, A MA BELLE-SŒUR

En témoignage de mon amitié.

A MES CAMARADES DE FACULTÉ

dont j'ai pu apprécier le dévouement.

A la mémoire du Docteur BOISSERIE-LACROIX

Médecin des Hopitaux

En témoignage de ma grande reconnaissance.

A Monsieur Richard ROULLET

Administrateur Adjoint des Colonies
Directeur du Centre des Étudiants Coloniaux
de Bordeaux

Sa compréhension et son amitié m'ont été précieuses.

A MES CAMARADES DU CENTRE
DES ÉTUDIANTS COLONIAUX

A Monsieur le Docteur VERGER

Médecin des Hopitaux

En témoignage de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé SARIC

A Monsieur le Professeur agrégé PIÉCHAUD

Chevalier de la Légion d'Honneur

Chevalier de l'Ordre de la Santé

Croix de Guerre

Officier de l'Instruction Publique

A Monsieur le Professeur CREYX

Professeur d'Hydrologie thérapeutique

et Climatologie

Médecin des Hopitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Officier de l'Instruction Publique

A mon Président de Thèse

M. le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique médicale

des maladies des Enfants

Médecin des Hopitaux

Officier d'Académie

qui m'a inspiré cet ouvrage. Reconnaissant de l'honneur qu'il m'a fait de bien vouloir présider ma thèse, et de la bienveillance qu'il m'a témoignée au cours de mes études.

SUR UN CAS D'HÉMIPLÉGIE PAR ACRODYNIE

INTRODUCTION

Depuis quelques années de très nombreux ouvrages ont été publiés sur l'acrodynie infantile. Leurs auteurs ont essayé et ont réussi à mettre en lumière sa symptomatologie, ses aspects si multiples. Si ses manifestations cliniques ont été décrites avec précision, sa pathogénie, malgré les très nombreux travaux anatomopathologiques à ce sujet, reste encore pour nous assez obscure. Son traitement, de ce fait encore tributaire de cette obscurité pathogénique, est imparfait.

Le pédiâtre connaît bien la forme commune habituelle de l'acrodynie infantile, mais au fur et à mesure que s'écoulent les années, nous observons des aspects, des formes particulières de cette affection longtemps confondue avec l'encéphalite épidémique et la polyomyélite antérieure aigüe.

— C'est une de ces formes très particulières que nous allons exposer dans notre thèse sous la forme d'un cas d'hémiplégie durable avec aphasie au cours d'une acrodynie chez un enfant de six ans.

— Nous reconnaîtrons que cette forme est exceptionnelle. La littérature, en effet, ne nous offre pas à ce sujet d'analogies instructives.

— Il nous a paru intéressant, malgré cela, d'essayer, d'après nos connaissances anatomopathologiques et pathogéniques, d'émettre quelques hypothèses sur la pathogénie de cet accident, qui constitue dans l'observation que nous publions une séquelle inusitée.

Nous remercions, à cet effet, M. le professeur Fontan et le docteur Verger, médecin des hôpitaux, d'avoir mis à notre disposition leurs observations de l'hôpital des enfants de Bordeaux pour la rédaction de cet ouvrage.

HISTORIQUE

Nous allons rappeler brièvement les différentes étapes de la connaissance de cette affection.

C'est Chardon, en 1830, qui créa le terme acrodynie. Il désignait sous ce nom une épidémie qui avait régné à Paris en 1828 et que plusieurs auteurs avaient déjà signalée : Chomel (Archives générales de médecine de 1828) parle de symptômes digestifs, locomoteurs et cutanés ; Bailly, qui l'appelle « chiropoldagie », Genest.

Chardon, dans son important mémoire : « De l'Acrodynie », donne une description clinique détaillée d'une affection atteignant surtout les adultes. La cause en était mystérieuse.

Avant qu'il incriminât, sans preuves suffisantes d'ailleurs, le système nerveux central, on avait pensé à l'iode, à l'arsenic ; on avait parlé d'ergotisme, de pellagre.

Mais pour Péhu (Congrès de Pédiatrie de Bordeaux, 1936), ce n'était pas la vraie acrodynie observée aujourd'hui.

La vraie communication en fut faite au Congrès de Cassel, en 1902, par un médecin allemand, Selter, de Solingen. Il décrit huit cas d'une maladie nouvelle qu'il nomme « trophodermatoneurose ». Elle se manifestait par des troubles cutanés, physiques, vaso-moteurs et guérissait au bout de trois semaines.

En 1924 seulement, on parle de nouveau de cette affection. H. Swift, d'Adélaïde, communique au Congrès de

Médecine d'Auckland 14 observations de malades présentant un syndrôme cutané, moteur et psychique qu'il nomme erythrœdème.

Cette publication provoque une série de travaux. Ce sont ceux de Wood, de Melbourne, au Congrès de Brisbane de 1920; Clubb, de Sydney, auteur du terme pink-disease (maladie rose) Lichtfield.

Aux Etats-Unis, Bilderback, de Portland, observe un premier cas en 1914 et relate en 1920 dix cas sur une maladie inconnue : « a group of cases of unknown etiology and diagnosis ». Ces travaux furent suivis, un peu plus tard de ceux de Weston, de Colombie (Acrodynia) et de Byfield (Polyneuritis syndrom ressembling pellagra, acrodynia).

En Angleterre, en 1921, Parkes Weber, de Londres, publie le premier cas. Puis ce sont les travaux de Hugh Turfield, Paterson et Cobbey.

En 1922, Feer, de Zurich, en fait une description minutieuse et dans la série de travaux parus en 1923 et en 1925 il fait une synthèse de tous les syndromes observés par les auteurs précédents et fait de l'affection une névrose du système végétatif, d'où le nom donné à la maladie : maladie de Selter-Swift-Feer.

En France, le premier cas est publié en juillet 1924 par M. Debré et M^lle^ Petot : « Syndrome de Morvan et troubles nerveux chez un enfant de quatre ans.

Puis viennent, en 1926, les publications de MM. Janet et Dayras, MM. Péhu, Ardisson, Lereboullet, Pierrot.

Les observations se multiplient avec les cas publiés en 1927 par Nobécourt et Pichon, suivis par ceux de M. Péhu et Ardisson, Nobécourt et Kaplan. En 1925 déjà, Hauschalter, de Nancy, publie : « Un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des troubles psychiques et des troubles neuro-végétatifs.

Des cas sont signalés dans toutes les régions de France. Ce sont ceux de MM. Caussade, Woringer, Rohner, en Al-

sace-Lorraine. Dans la région de Châlon-sur-Saône, M. Ardisson signale trois cas en 1925 ; à Saint-Etienne et en Haute-Loire, Beutter signale d'autres cas. Importants sont les travaux de MM. Péhu, Devic, à Lyon, de Leenhardt, Chaptal, Boucouront, à Montpellier, Ardisson, Barré (Vaucluse), Lamy à Alger, Porez à Lille.

La région bordelaise semble avoir été touchée particulièrement par cette affection, et M. Rocaz y consacre d'importants travaux, notamment sa monographie en 1932.

Citons également le rapport de MM. Péhu et Boucomont au IVe Congrès de l'Association française de Pédiâtrie, à Bordeaux, en 1936.

Dans les autres pays d'Europe, citons en Hollande Honig, Kuiper ; en Italie Tecilazi, Grancioni, Vigi et Precie, Semminorio ; en Yougo-Slavie Mayerhofer, Dragisic et Variçak.

Si nombreux sont les travaux sur l'acrodynie, rares sont les auteurs qui signalent des formes hémiplégiques de l'acrodynie chez les encéphalitiques (voir thèse Bourrée, 1938), nous trouvons des cas d'acrodynie avec troubles d'origine corticale : phénomènes convulsifs, épileptoïdes. Il publie l'observation suivante : « Acrodynie avec troubles nerveux importants, troubles réflexes, signes de Babinsky.

Rocaz : Syndrome acrodynique avec phénomènes convulsifs. Boisserie-Lacroix, dans une observation : « Acrodynie et Névraxite (*Paris médical* du 19 janvier 1935), présente un enfant de cinq ans qui, après avoir présenté des signes cliniques d'acrodynie, présenta des convulsions avec crise d'épilepsie, du type Jacksonnien, n'intéressant que le côté droit et hypotonie musculaire.

Weil Hallé et Boris Klotz publient l'observation d'une fillette de six ans qui, après un syndrome classique d'acrodynie, présente une aphasie, avec tachycardie, psychisme diminué. Une amélioration progressive se produit. L'enfant marche mieux. Un an après, réflexes normaux,

mais il persiste une légère parésie du membre inférieur un tremblement léger, avec une hypertension modérée.

En 1942, MM. Verger, Bentéjat et M^lle^ Corporeau publient un cas d'hémiplégie au cours d'une acrodynie, avec crises convulsives et accès épileptiformes (observation que nous rapportons en entier plus loin : observation II).

NOTIONS GÉNÉRALES SUR L'ACRODYNIE

DEFINITION

C'est une affection essentiellement de l'enfance, due à un virus nerotrope voisin de celui de l'encéphalite épidémique et de celui de la polyomyélite et frappant le système neuro-végétatif. Elle est caractérisée par un ensemble de troubles cutanés, psychiques, sensitifs, moteurs, vasomoteurs et sécrétoires. Le siège de ce virus semble être le diencéphale (région infundibulo-tubérienne).

ETIOLOGIE ET EPIDEMIOLOGIE

L'âge : L'acrodynie infantile est une maladie du jeune âge. C'est l'avis unanime de tous les auteurs. Elle est plus particulièrement fréquente entre 18 mois et 4 ans (Servel de Cosmi, Ardisson, Wood, Rocaz).

Le sexe : est absolument indifférent.

Le milieu : Ne semble pas jouer de rôle. Elle frappe aussi bien la classe riche que la classe pauvre.

Saisons : Elle est plus fréquente en hiver et au printemps. L'encéphalite épidémique, au contraire, prédomine à l'automne et au début de l'hiver, La polyomyélite a une tendance estivo-automnale.

Répartition géographique : Les pays les plus touchés sont l'Australie, l'Amérique du Nord. Alors qu'en Asie elle est exceptionnelle, en Afrique, c'est la région Nord qui semble être le lieu de prédilection.

En Europe, la Grande-Bretagne, la Belgique, les Pays-Bas, la Bavière, la Suisse, la partie occidentale de l'Europe Centrale (Péhu et Boucomont).

En France, répartition géographique locale. Les régions les plus touchés semblent être la région de Chalon-sur-Saône, de Saint-Etienne, l'Alsace, les Landes, le Sud-Ouest de la France, la région Lyonnaise, le Franche-Comté, la Moselle (travaux de Ardisson, Beutter, Woringer Rocaz). L'affection semble avoir une prédominance rurale, les petites localités étant les plus atteintes (Ardisson, Warringer). Pour Rocaz, elle serait plus fréquente le long des cours d'eau.

Elle présente un certain caractère d'endémicité, de sporadicité, analogue aux conditions d'éclosion de la polyomyélite et de l'encéphalite, mais comme nous l'avons vu plus haut, à prédominance saisonnière différente.

CONTAGION

Elle a été longtemps discutée. Kuiper, Blechmann, Thébaud, M^me^ Montlaur, Rocaz, Athane, Cadenaule ont rapporté des cas de contagiosité familiale.

Rocaz, Blechmann, Mouriquand rapportent de nombreux cas de contagion par porteurs de germes sains. Rocaz conclue à ce sujet : « Il paraît impossible de ne pas penser à la contagiosité de l'acrodynie et de ne pas admettre la possibilité de cette contagiosité par des porteurs de germes ».

Ce serait une maladie contagieuse à incubation variable, en moyenne trois mois (Rocaz) à porte d'entrée rhino-pharyngée. Certains états de moindre résistance, rougeole, oreillons, coqueluche, vaccination anti-variolique, grippe, favoriseraient son éclosion.

Etude Clinique

L'acrodynie infantile, dans sa forme commune, constitue une entité clinique parfaitement autonome. Nous allons la décrire sous sa forme habituelle psycho-acro pathologique.

I. — DEBUT

Avant qu'apparaissent les symptômes majeurs : troubles nerveux, troubles cutanés, troubles cardio-vasculaires, qui constituent la période d'état de la maladie, elle se présente sous une forme insidieuse, avec des symptômes divers, qui font penser à une primo infection bacillaire, à une rhino pharyngite, à un embarras gastrique fébrile, à une éruption dentaire.

II. — TROUBLES NERVEUX

Ils sont précoces et constituent un des éléments les plus importants du syndrôme acrodynique.

A) Symptomes psychiques : C'est le changement dans le caractère de l'enfant qui attire le premier l'attention des parents. L'enfant, d'habitude gai et rieur, devient triste. Il refuse de s'amuser. Il est abattu. Ses yeux reflètent une mélancolie profonde. Sa physionomie prend un aspect particulier de douleur profonde. Il est anxieux.

Troubles affectifs: Il devient grognon, pleurnichard, coléreux. Autrefois affectueux, il devient indifférent ou d'une sensibilité exagérée. Il passe par des alternatives d'excitation et de dépression.

L'intelligence : Dans la plupart des cas, elle est, semble-t-il, peu touchée, mais dans les formes graves, les fonctions mentales peuvent être perturbées et on observe parfois des troubles allant jusqu'à la psychose mentale, au délire, aux hallucinations.

Notons :

L'insomnie : insomnie inhabituelle chez l'enfant. Le sommeil devient parfois impossible, malgré toutes les médications calmantes, ce qui fatigue d'autant plus le petit malade que parfois le jour il reste plongé dans une sorte de torpeur.

Troubles de la sensibilité : Ont aussi une grande importance. Ces troubles de la sensibilité subjective ont un caractère constant. D'après Rocaz, ils sont de quatre sortes :

— des sensations de fourmillement,

— une sensation de brûlure, de chaleur qui fait rechercher aux malades le toucher des objets froids,

— une sensation de prurit : intense, intolérable parfois. Le malade se gratte et risque de s'occasionner des lésions cutanés ;

— sensation de douleurs : de caractère variable, à type paroxystique : douleurs articulaires, céphalée, douleurs buccales, abdominales, rectales.

B) Troubles de la motilité : Dus à l'hypotonie musculaire précoce. C'est un syndrome constant.

a) *Troubles de la marche :* Ces malades ont une démarche caractéristique. D'après Rocaz : « Ils avancent à petits pas, le ventre en avant, comme des myopathiques ».

Certains ne peuvent marcher. Cette hypotonie peut se généraliser et leur donner un aspect particulier. Ils restent assis, la tête penchée en avant ou sur l'épaule. Le corps se replie sur lui-même. L'enfant semble recroquevillé sur lui-même. On observe une certaine laxité articulaire, permettant des mouvements d'amplitude exagérée.

b) *Troubles des réflexes :* souvent il y a hyperréflectivité (observation I). Le plus souvent les réflexes sont diminués, parfois abolis, à cause des mêmes troubles hypotoniques.

Les réactions électriques : le plus souvent sont normales.

III. — TROUBLES CUTANÉS

Les troubles cutanés donnent à la maladie son aspect particulier :

a) *L'érythrœdème :* est le symptôme le plus frappant. Il atteint électivement les mains et les pieds, plus rarement le nez, les oreilles. C'est un érythème rose vif (aspect de chair de bœuf crue), ou plus foncé, lie de vin, localisé aux pieds et aux mains. La peau, au niveau de ces régions, est œdématiée, molle, donnant aux doigts un aspect boudiné caractéristique (mains succulentes de Marinesco), comparable, d'après Boisserie-Lacroix, Delmas-Marsalet, à un syndrome de Morvan.

On note également, au niveau de ces extrémités, une hypersécrétion sudorale constante donnant une sensation d'humidité froide. Cette macération peut être l'origine de lésions cutanées, de sphacèles cutanés, d'infections secondaires qu'on rencontre dans les formes graves.

b) *Desquamation :* Elle est constante. La peau s'élimine par larges lambeaux, de type scarlatiniforme ou vésiculaire.

On a signalé également, en même temps que cette érythrœdème des extrémités, des éruptions généralisées, de caractère morbiliforme, scarlatiniforme, miliaire, rubéliforme, siégeant sur le thorax, l'abdomen, aux cuisses, aux fesses, aux joues.

Il peut y avoir des lésions des annexes de la peau ; les ongles prennent une coloration plus sombre, deviennent cassants, tombent. On a observé des cas d'alopécie.

Le prurit : Le prurit est intense, insupportable, pouvant occasionner des lésions de grattage et infections secondaires.

IV. — TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES

Constituent un élément de diagnostic très important par leur constance. Ils peuvent constituer, nous le verrons plus loin, de véritables séquelles de la maladie.

Ce sont, en premier lieu, la tachycardie et l'hypertension.

A) La Tachycardie :

Souvent très élevée (jusqu'à 160-180). Rocaz cite un pouls battant à 200 chez un enfant de deux ans. Rappelons quelques valeurs du pouls chez l'enfant :

Nouveau né ..	135 à 140	pulsations par minute
1re année	125 à 130	—
2e année	115 à 120	—
de 3 à 8 ans ..	90 à 100	—
de 8 à 12 ans .	80 à 90	—
à p. de 12 ans .	76 à 80	—

B) L'Hypertension :

Elle est également augmentée. Elle a une valeur clinique importante et constitue également un élément de diagnostic non négligeable. La tension normale chez l'enfant varie entre 2 et 8 ans, de 8 - 4 à 10 - 6. Nous avons vu qu'elle croît d'une façon constante dans l'acrodynie. Certains auteurs vont jusqu'à considérer sa disparition comme un test de guérison. D'après Clément et Stoeppen, elle peut constituer à elle seule, avec la tachycardie qui l'accompagne, une véritable séquelle.

On peut penser que l'hypertension n'est pas sans jouer un rôle dans les phénomènes convulsifs : tremblements, crises convulsives, phénomènes épileptiques, qu'on peut rencontrer au cours de l'acrodynie et qui sont comme l'hémiplégie d'origine corticale.

Le cœur : L'examen du cœur est normal. L'orthodiagramme et l'électrodiagramme sont normaux.

L'examen du sang montre : une hyperglycémie,
de l'hyperglobulie,
une certaine hyperleucocytose.

Adénopathies : On en observe. Elles peuvent êtres dues aux lésions cutanées ou coïncider avec l'apparition des différents syndromes acrodyniques.

V. — SIGNES ACCESSOIRES

1) On peut observer des *troubles digestifs.*

L'anorexie : symptôme le plus fréquent, tenace, accompagnée, le plus souvent, d'une soif intense et d'une hypersécrétion salivaire. Un symptôme curieux observé au cours de l'acrodynie est la chute des dents, sans douleur.

On peut observer de la diarrhée, de la constipation, le prolapsus rectal. Nous en avons observé un dans le service du professeur Fontan, à l'Hôpital des enfants de Bordeaux, qui a nécessité un cerclage de l'anus (Observation I).

2) *Troubles urinaires :*

On trouve souvent de l'albuminurie, parfois de la glycosurie. L'oligurie, la polyurie, la dysurie, la rétention urinaire ont été observées.

3) *Troubles respiratoires :*

La rhinopharyngite est fréquente dans la période de début, cause possible de contagion.

4) *Troubles oculaires :*

On peut observer de la photophobie, de la conjonctivite.

5) Plus importants sont les troubles de l'état général. L'amaigrissement considérable qui frappe les petits malades, profondément anorexiques, donne l'éveil aux parents et fait craindre une primo-infection, s'il y a fièvre. Celle-ci le plus souvent est absente. C'est un élément de diagnostic non négligeable.

6) On trouve, exceptionnellement, des lésions de décalcification osseuse.

Le liquide céphalo-rachidien ne montre rien d'anormal.

EVOLUTION

La forme que nous venons de décrire est la forme commune habituelle. Elle évolue généralement favorablement vers la guérison totale. L'affection peut durer malheureusement très longtemps, avec des récidives, des rechutes. On peut voir apparaître quelques complications d'ordre trophique, des infections secondaires, cutanées par exemple, des complications pulmonaires : bronchites, pneumonie ; des affections éruptives.

FORMES CLINIQUES

La prédominance d'un syndrome donne à la maladie un type clinique particulier. On aura ainsi des formes nerveuses, cutanées, gangréneuses, ganglionnaires, oculaires, abdominales où les douleurs abdominales précoces, tant par leur siège que par leur intensité, font penser à un syndrome appendiculaire ou péritonéal.

Signalons également les formes frustes sans symptômatologie précise. Certains syndromes peuvent prendre une extension considérable et donner des troubles graves en laissant de véritables séquelles. C'est ainsi qu'on peut avoir une véritable forme bucco-dento-maxillaire, avec lésions des muqueuses à type d'ulcération, avec stomatite,

sialorrhée, chute des dents et parfois atrophie et nécrose du maxillaire.

Dans les formes cutanées mutilantes, on peut observer depuis de petites cicatrices au niveau des extrémités des doigts jusqu'à la nécrose des doigts avec phénomènes gangréneux.

Les formes ganglionnaires sont caractérisées par la présence d'adénopathies multiples, persistant longtemps après la fin de la maladie.

Les formes oculaires sont surtout observées dans les formes encéphalitiques : strabisme persistant, diplopie, lagophtalmie, fonte de l'œil par suite d'une conjonctivite avec kératite.

LES FORMES NERVEUSES

UNE FORME HÉMIPLÉGIQUE

Les troubles nerveux précoces, d'ordre psychique, sensoriel, moteur, observés au cours de l'acrodynie, montrent assez clairement l'atteinte du système nerveux, de l'encéphale. Ces troubles font de l'acrodynie une véritable encéphalite. C'est ce que semblent montrer de nombreux travaux anatomopathologiques (Woringer, Francioni et Vigi, Kernohan, Kennedy, Mouriquand, Dechaume, Bernheim, M^lle^ Weil, Péhu et Boucomont).

Les manifestations encéphalitiques sont nombreuses et suivant la prédominance d'un syndrome nous aurons un aspect clinique différent : Nous observons ainsi des formes encéphalitiques avec somnolence, torpeur, hypersomnie, myoclonies (Cantorné : Congrès de Pédiâtrie de Bordeaux, 1936).

Nous observons des formes polyomyélitiques (thèse de Bollée - Observation XXII), avec signes acropathologiques. Le syndrome polyomyélitique précède les manifestations acropathologiques.

Mais on trouve le plus souvent des formes encéphalitiques dissociées où un ou plusieurs symptômes encéphalitiques dominent. Nous aurons ainsi des formes acrodyniques avec :

— troubles psychiques et désordres mentaux particulièrement accusés ;

— troubles du sommeil ; somnolence continuelle contrastant avec l'insomnie habituelle de l'acrodynie ;

— paralysie ;

— myoclonies ;

— convulsions ;

— tremblements (Feer, Jager, Rocaz) ;

— spasmes de torsion - catatonie (Rocaz) ;

— tétanie ;

— troubles oculaires (Beauvieux et Bessières) ;

— troubles de la sudation ;

— diabète.

Forme hémiplégique

Parmi les formes nerveuses de l'acrodynie à manifestations motrices, nous allons parler d'une forme hémiplégique que nous avons eu l'occasion de voir à l'Hôpital des Enfants à Bordeaux, dans le service du Professeur Fontan.

D'après MM. Fontan et Verger, les manifestations hémiplégiques constituent un accident exceptionnel dans l'acrodynie. MM. Verger, Bentéjeat et M^lle^ Corpereau (Bulletin et Mémoires de la Société de médecine infantile de Bordeaux, 4 juin 1944) ont signalé un cas d'hémiplégie transitoire au cours d'une acrodynie, avec crises convulsives et apoplectiformes dans une observation (observation II) que nous rapportons.

Ces manifestations convulsives, les crises épileptiformes, qu'on retrouve d'ailleurs chez le malade de MM. Fontan et Verger, semblent devoir être placées, au point de vue étiologique et pathogénique, dans le même cadre que

l'hémiplégie. Les symptômes convulsifs constituent un aspect un peu particulier. Nous en rapportons, à la fin de notre étude, deux observations (thèse de Bollée).

Cette forme hémiplégique, dans le cas qui nous concerne, semble particulièrement intéressante par sa gravité même, car le syndrome hémiplégique constitue chez ce petit malade, qui a déjà fait l'objet d'une présentation de la part de MM. Fontan et Verger, à la Société médicale Infantile de Bordeaux, 14 juin 1944, une véritable séquelle. Cette forme inhabituelle pose des hypothèses sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette maladie, laquelle pathogénie reste encore mal connue.

OBSERVATION I

G.., Jacques, 6 ans, né à Ors (Landes).

Enfant né à terme après un accouchement normal. Le poids à la naissance est normal (3 ks). Nourri au lait de vache. Le père est inconnu, la mère bien portante.

Vers le mois de septembre 1943, l'enfant bien portant jusque là, présente un syndrome infectieux avec fièvre à 38, 38,5; céphalée, violentes douleurs abdominales, constipation opiniâtre. Huit jours plus tard survient une *hémiplégie gauche* qui disparaît rapidement, puisque le petit malade, quelques jours après, recommence à marcher normalement.

Huit jours après apparaît une nouvelle *hémiplégie*, du côté *droit* cette fois avec *aphasie*.

L'apparition de cette hémiplégie fugace après ce syndrome infectieux avait fait penser au médecin traitant à une polyomyélite. Un traitement par le sérum de convalescent fut institué et la disparition des manifestations motrices, sous l'effet, semblait-il, de ce traitement, avait paru confirmer le diagnostic. Mais lors de l'apparition de cette hémiplégie complète, définitive, résistant au traitement, ce diagnostic fut abandonné.

L'hypothèse d'une hémiplégie d'origine syphylitique fut envisagée. Un traitement au sulfarsénol fut institué sans résultat.

C'est alors que vers le mois de novembre, l'enfant commence à présenter des signes d'acrodynie manifestes. Aux dires de ses parents, il devient grognon, agité, méchant, pleure pour des motifs futiles. Il est anxieux. Sa mère remarque qu'il transpire abondamment.

Pour ces symptômes, il entre à l'hôpital des enfants, le 1er janvier 1944, dans le service du Professeur Fontan.

A l'examen on trouve:

Un état général qui semble bon. L'enfant dort assez bien, mais semble s'agiter un peu dans son lit.

Signes acropathologiques: L'enfant a les mains posées sur les draps. Les doigts présentent une coloration rose vif, sans limite nette avec le reste de la peau. Ils sont boudinés. Ils sont le siège d'une hypotonie qui permet des mouvements d'extension anormaux. La paume des mains est rouge, oedématiée, humide. Ses mains semblent être le siège de vives démangeaisons, car il se gratte. Ses mains, posées sur le drap, semblent rechercher un contact frais. Son corps est agité par une sorte de trépidation constante.

Au point de vue *psychique* (Dr Verger), on note un mutisme total. L'enfant est complètement aphasique. Il semble être plongé dans un gâtisme complet. Il est incapable de porter une cuillerée d'aliment à la bouche. On note une hostilité nette. Il grogne sourdement, se refuse à tout examen. On ne peut guère l'approcher sans provoquer des réactions vives. La prise de la tension au Pachon montre une hypertension artérielle de 19-13.

L'examen *neurologique* pratiqué le 25 janvier 1944 par le Dr Verger montre:

— une hémiplégie droite,

— de l'hypotonie: dans les muscles du tronc, de la nuque. L'enfant laisse retomber constamment la tête sur ses épaules. Nous avons déjà signalé l'hypotonie et la laxité articulaire existant au niveau des doigts. L'enfant ne marche pas.

— Les réflexes sont vifs à droite,

— On note un clonus du pied à droite,

— Le réflexe cutané plantaire est en extension légère à droite,

— Le réflexe achilléen est difficile à détecter, car on obtient tout de suite une trépidation épileptoïde.

— pas d'hypertonie appréciable du côté hémiplégique.

La sensibilité paraît normale (toucher, douleur).

L'enfant semble souffrir des doigts. Il n'y a pas de troubles trophiques en dehors des phénomènes signalés au niveau des mains. La ponction lombaire pratiquée et l'examen du L.R.C. montre un chimisme et une cytologie normaux. La réaction de Menicke est négative. L'appareil sensoriel est normal. Les yeux en particulier ne présentent pas de conjonctivite. Il y a, semble-t-il, un peu de photophobie. L'enfant tourne souvent la face contre le mur. L'examen du pouls signale un pouls à 180. Le coeur est normal. Les appareils pulmonaire et digestif ne montrent rien d'anormal.

Le malade, après deux mois de séjour dans le service, présente:

une amélioration légère du psychisme,

une régression des troubles acrodyniques: la tension a baissé. Il n'y a plus de troubles sympathiques ni de douleurs aux extrémités. Après une opération avec cerclage de l'anus le 14 décembre, à la suite d'un prolapsus rectal qui était devenu irréductible, et une diphtérie banale, l'enfant quitte le service hospitalier en avril 1944.

Il revient en novembre 1944 à l'hôpital sur les conseils de son médecin pour un traitement électrique. L'enfant qui avait quitté le service en avril, avec une hémiplégie droite, avec une aphasie presque complète, paraît très amélioré. Il parle assez correctement. Son psychisme paraît s'être également bien amélioré. Il comprend parfaitement ce qu'on lui dit. Il marche. On note cependant des séquelles nerveuses.

A) *Au membre inférieur:*

L'enfant steppe légèrement du membre inférieur droit;

Au repos: le pied est en varus équin.

Il y a hypotonie et diminution de la force musculaire à droite. On observe de la laxité articulaire au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Les réflexes rotuliens et achilléens à droite;

Le babinsky est positif à droite;

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

B) *Au membre supérieur:*

L'enfant soutient constamment le membre supérieur droit fléchi à angle droit avec son membre sain. Il tend spontanément son bras droit, l'élève à la verticale. Mais la main reste en attitude tombante, en col de cygne. Les troubles moteurs des extrémités ne sont pas complets. La main et les doigts conservent encore quelques mouvements. Les troubles moteurs prédominent aux derniers doigts.

On observe une hypotonie au niveau du poignet et une légère hypertonie au niveau du coude, une laxité articulaire du poignet droit par rapport au gauche. Il n'y a pas de troubles trophiques apparents. Il n'y a pas de paralysie faciale, pas de déformation de la bouche. L'enfant siffle et souffle correctement.

Donc à cette époque on observe une amélioration nette des troubles de la parole et du psychisme et des troubles moteurs d'une hémiplégie encore au stade d'hémiplégie flasque. C'est dans cet état que le malade quitte le service.

Pour la troisième fois, le 29 novembre 1945, c'est-à-dire un an après, le petit malade revient à l'hôpital pour *crises épileptiques*. L'interrogatoire des parents ne permet pas de situer le moment exact de l'installation de ces crises convulsives.

La vieille, le malade aurait présenté nettement une crise d'épilepsie généralisée avec stertor et coma.

L'examen pratiqué le 1er décembre montre un enfant en apparence en bonne santé. Le membre supérieur pend le long du corps, immobile. Le bras est en légère flexion. La main pend en attitude de col de cygne. La tête est inclinée du côté droit. On observe une légère assymétrie faciale.

Examen neurologique.

Le déficit moteur dès l'inspection s'accuse à la marche. Il n'y a pas de mouvement du bras au cours de celle-ci. Il reste collé au corps. Le malade steppe et fauche légèrement.

A) *Au membre supérieur:*

a) *mobilité active:* le malade peut élever son bras droit. Il peut également étendre son avant-bras sur le bras. Mais il ne peut maintenir sa main en position normale. Il y a un déficit moteur très important portant sur les extenseurs de la main. Les doigts de la main droite peuvent être légèrement fléchis, mais toute extension est impossible. La force segmentaire est diminuée nettement à droite dans les mouvements de flexion et d'extension. Au niveau du poignet la force segmentaire est nulle à droite.

b) *mobilité passive:* au coude on constate une légère contracture au cours des mouvements d'extension;

Au poignet, au cours des mouvements, on observe une certaine résistance opposée à la rétraction des fléchisseurs. Donc il semble exister une légère contracture des fléchisseurs de la main et de l'avant-bras, une paralysie prédominant sur les extenseurs de la main et des doigts.

On n'observe pas de mouvements anormaux;

Pas d'atrophie musculaire au bras, ni, semble-t-il, à l'avant-bras.

Il n'y a pas séquelles trophiques de l'acrodynie.

L'étude des réflexes montre des réflexes stylo-bracchial, bicipital et tricipital nettement exagérés à droite.

La sensibilité est normale dans tous les territoires. On observe au niveau de la main une hypoesthésie du type cortical avec astréognosie.

B) *Au membre inférieur:*

a) *Mobilité active:* Le déficit moteur est moins net. Il existe pourtant un pied droit en varus équin, donc déficit des fléchisseurs du pied. L'enfant cependant peut corriger spontanément son varus équin.

On note un léger déficit moteur des fléchisseurs de la jambe qu'on peut mettre en évidence par l'épreuve de Barré. Les extenseurs de la jambe sont respectés. Le petit malade est capable d'étendre les deux jambes. L'épreuve de Mingazzini est négative, le Grasset-Gosset également.

La force segmentaire: aux deux extrémités, diminution notable de la force.

b) *mobilité passive:* il n'y a pas de contracture nette des extenseurs et des fléchisseurs.

On n'observe pas de mouvements anormaux.

L'atrophie musculaire est nulle.

Pas de séquelles trophiques.

L'étude des réflexes montre une exagération des deux côtés des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, cutanés-plantaires. Il n'y a pas de clonus du pied et de la rotule.

La sensibilité est normale.

Du côté de la face: on n'observe pas de troubles moteurs. Cependant les mouvements accusent une assymétrie faciale nette.

Du côté des yeux, on n'observe pas de mouvements anormaux. Les pupilles sont égales et régulières. Elles réagissent normalement à la lumière et à l'accomodation.

Les troubles de la parole sont nettement améliorés. Le petit malade s'exprime correctement, comprend très bien ce qu'on lui dit et répond très correctement.

D'après les divers examens de laboratoire pratiqués: une analyse du liquide céphalo-rachidien donne les chiffres suivants:

Glucose: 0,42,

Albumine: 0,12,

Chlorures: 7,10.

Au point de vue cytobactériologique et sérologique, l'examen montre un liquide clair sans coagulum fibrineux. Cellule de Nageotte: 0,22 éléments par cm3, de la lymphocytose.

La réaction de Ménicke est négative. Dans le sang le B.W. est négatif. On note un taux d'urée de 0 g., 20.

CONSIDERATIONS

Nous nous trouvons en présence d'un cas d'acrodynie sévère avec hémiplégie, aphasie et crises convulsives du type cortical, hémiplégie constituant, à l'heure actuelle, une véritable séquelle.

Certains faits ont pu faire hésiter à faire un diagnostic certain. Après l'épisode infectieux du début, avec troubles psychiques, suivi d'une hémiplégie gauche, nous avons vu que le médecin traitant à pensé d'abord à une polyomyélite. L'échec du traitement par le sérum de convalescent, lors de l'installation de l'hémiplégie droite qui suivit, fit abandonner le diagnostic pour celui d'une hémiplégie syphilitique possible.

Notons que, le plus souvent, l'hémiplégie syphilitique n'apparaît pas sous cet abord soudain. En général, elle se fait plus lentement et par petits stades successifs, précédée par quelques phénomènes convulsifs.

Un autre élément de diagnostic est qu'elle régresse, en général, dès qu'est institué un traitement précoce et énergique. Or, nous avons vu que le traitement au sulfarsénol institué n'a modifié en rien la symptômatologie.

L'apparition des symptômes acropathologiques nets, en même temps que la négativité des divers examens sérologiques et du liquide céphalo-rachidien, semblent bien affirmer le diagnostic d'hémiplégie d'origine acrodynique.

Ce syndrome hémiplégique est remarquable dans l'observation que nous rapportons, par sa persistance. En effet l'enfant, qui a présenté au début de son acrodynie, particulièrement sévère d'ailleurs (hypertension très élevée à 19-13), une hémiplégie spasmodique avec aphasie et déficience intellectuelle très marquée, avait, en un an, fait de notables progrès, au point de vue de son psychisme, mais était encore hémiplégique et aphasique.

Deux ans après, avec un psychisme normal et la disparition complète de son aphasie, on constate encore une hémiplégie moins notable, mais importante cependant.

Malgré le caractère exceptionnel que présente cet accident, nous rapportons un autre cas d'hémiplégie, présenté par MM. Verger, Bentéjeat et Mlle Corpereau (Observation II). Mais cette hémiplégie est transitoire et ne dure que quelques heures. Elle n'est suivie que d'un léger déficit moteur, qui ne dure pas longtemps d'ailleurs. Il est en effet de règle de dire que les troubles nerveux moteurs de l'acrodynie disparaissent avec celle-ci. D'après Péhu, il y a toujours « un retour intégral des fonctions motrices ». Nous penserons plutôt, avec Rocaz, que cette persistance des accidents nerveux moteurs est rare, mais existe. Il a signalé, d'ailleurs, avec Boisserie-Lacroix, une parésie d'un membre inférieur persistant plus de deux ans et demi, après la guérison d'une acrodynie.

L'observation que nous rapportons vient encore infirmer la théorie du retour intégral des fonctions motrices. L'hémiplégie, qui a existé durant toute la maladie, a persisté après sa guérison et se « présente, deux ans plus tard, avec les caractères d'une séquelle sans doute définitive » (Fontan - Verger).

Nous avons vu qu'elle se présente sous la forme d'une hémiplégie spasmodique, à prédominance brachiale, avec un affaiblissement moteur discret du membre inférieur et une impotence presque totale du membre supérieur, qui se maintient en flexion. Au point de vue sensitif, on trouve une hypoesthésie de type cortical, avec astréognosie. Il y a hyperréflectivité à droite comme à gauche, donc des lésions pyramidales bilatérales.

Nous sommes en présence de troubles d'origine corticale, pyramidale. Du reste, l'ensemble du syndrôme hémiplégique, aphasique (signe de lésions prédominant au lobe frontal gauche) et sensitif sont la preuve de l'atteinte corticale.

Si l'*hémiplégie* est exceptionnelle, au cours de l'acrodynie, certaines manifestations, de type convulsif et épileptique ont pu être observées au cours de cette affection,

qui attestent d'une atteinte des formations motrices corticales. Nous citerons ainsi les crises épileptiques qu'a présenté le petit hémiplégique et qui ont motivé son retour à l'hôpital pour la troisième fois. Nous rapportons deux ou trois autres observations, à la fin de notre ouvrage, qui montrent également des syndromes convulsifs, épileptiques, qui nous paraissent d'origine corticale, dus à des lésions de l'écorce motrice de la zone Rolandique.

Ce trouble moteur, constitué par l'hémiplégie, montre une extension inhabituelle des lésions, que nous ont fait connaître les notions anatomopathologiques actuelles, que nous rappellerons dans le paragraphe suivant.

D'après l'avis de la plupart des auteurs, l'acrodynie est due à un virus neurotrope, pouvant créer des lésions des cellules nerveuses, mais elle donne également des lésions vasculaires. Les phénomènes tachycardiques et hypertensifs, notés dans l'observation du petit malade, peuvent faire penser également à la possibilité d'un spasme vasculaire, d'une vascularite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions frappent le tissu nerveux. Rappelons que dans le diencéphale (région paraventriculaire, hypothalamique, le tuber cinereum), il y a des cellules spéciales, névrogliques, qui sont considérées comme des centres germinatifs de croissance de l'encéphale.

Citons, à ce sujet, les travaux de Woringer (1926), Francini, Vigi, Kernohan, Kennedy en 1928, Mouriquand, Dechaume, Bernheim, M^lle^ Weil, Péhu, Boucomont.

Les lésions prédominent au diencéphale, plancher du troisième ventricule, la région sous-thalamique, le tuber cinereum. On trouve également une infiltration périvasculaire d'origine inflammatoire. Donc lésions vasculaires pouvant être la cause des manifestations spasmodiques. Les méninges molles peuvent aussi être le siège d'une infiltration lymphocytaire discrète. L'encéphale est indemne de lésions. La mœlle épinière, plus rarement, peut être le siège d'un infiltration nodulaire, éparse, au niveau des cordons et racines rachidiennes. Les nerfs périphériques, le pneumogastrique sont parfois le siège d'une certaine démyélinisation. On peut voir aussi des lésions des ganglions cervicaux, rachidiens, cœliaques, sous forme d'une infiltration inflammatoire. Les autres organes seraient intacts. Cependant, Woringer, Stoltz trouvent une hypertrophie de la surrénale et de l'hypophyse. Cruchet signale des lésions hypophysaires.

Il y a donc, surtout, des lésions dans la région infundibulo-tubérienne et dans les ganglions rachidiens. Ces lé-

sions semblent de nature infectieuse. Feer en fait une « nécrose végétative, d'origine toxique et dégénérative ». Pour Péhu et Boucomont, ces lésions sont d'ordre inflammatoire, non destructives, vraisemblablement passagères, disséminées discrètement sur le système neuro-végétatif et sur les centres diencéphaliques. Ce serait, pour employer l'expression des auteurs, une « pansympathite ».

Il semble que nous devons nous montrer moins catégoriques que Péhu et Boucomont, car cette manifestation hémiplégique par exemple, qui semble constituer une véritable séquelle, fait supposer l'existence de lésions destructives avérées.

PATHOGÉNIE

Plusieurs causes ont été envisagées. La plupart des auteurs sont actuellement d'accord pour incriminer un virus neurotrope frappant les centres nerveux. Voyons les hypothèses envisagées. Elles sont au nombre de quatre.

I. — *Hypothèse endocrinienne*

Elle fut adoptée par Kuhl, le premier, en 1928. Pour cet auteur, dans l'acrodynie, il y a hypofonctionnement de la substance médullaire des capsules surrénales, d'où hypersécrétion adrénalinique et hyperfonctionnement de la substance corticale. C'est ce qui explique, d'après lui, la prédominance de l'acrodynie aux toutes premières années, âge auquel se fait l'accroissement de la substance médullaire et la fonte du tissu cortical. De là les phénomènes tachycardiques et hypertensifs.

Tietshel reconnaît la prépondérance du déséquilibre surrénal et étend la théorie de Kuhl à d'autres glandes, comme l'hypophyse, la thyroïde, dont le développement se fait également dans les premières années de la vie.

Péhu et Boucomont nient cette cause prépondérante endocrinienne qui doit céder le pas, d'après eux, à l'atteinte primordiale du système neuro-végétatif, qui règle les fonctions de nutrition, de croissance, de régulation thermique, la fonction cardio-respiratoire, le sommeil et le tonus vasculaire.

II. — *Hypothèse carentielle*

Certains auteurs ont assimilé l'acrodynie à une maladie par carence. Certaines vitamines : vitamine P, vitamine A, B^6. Il est difficile alors d'expliquer les cas d'acrodynie survenant chez des enfants parfaitement bien nourris et chez des nourrissons élevés au sein.

III. — *Hypothèse toxique*

Arsenicisme : certains auteurs, Chardon, Karl Petren (1921) ont voulu attribuer à l'intoxication arsenicale l'origine de certaines épidémies d'acrodynie. Mais les signes cliniques, très voisins, ne permettent pas, toutefois, d'assimiler ces deux affections.

L'ergotisme : Robert Debré et M^lle^ Petot, à propos d'un cas d'acrodynie en 1924, ont évoqué le mot d'ergotisme. En 1927, ces deux auteurs concluent que ces deux affections, tout en étant très voisines, sont distinctes.

Ustilaginisme : c'est une intoxication due à l'absorption d'une farine de maïs parasitée par un champignon, « l'ustilago maïdis ». On observe des troubles analogues à ceux qu'on trouve dans l'acrodynie. D'après Meyer-Hofer, de Zagreb, le délire serait plus important et l'hypersudation n'existerait pas.

La maladie pourrait être reproduite par ingestion à des animaux (Mayer-Hofer, Dragisik et Variçak).

Cette hypothèse n'arrive pas à expliquer non plus les cas d'acrodynie se produisant en dehors de toute intoxication, chez les nourrissons élevés au sein par exemple.

IV. — *Hypothèse infectieuse*

Plus concluante nous paraît la théorie infectieuse. La cause de l'acrodynie semble bien due à un virus neurotrope, dont la porte d'entrée est le rhinopharynx. De là le virus gagnerait les centres nerveux et en particulier la région infundibulo-tubérienne.

De l'avis de la plupart des auteurs, ce serait une névraxite au même titre que la maladie de Heine-Médin, de l'encéphalite léthargique, tributaires (Boisserie-Lacroix, Rocaz) de lésions du système nerveux central, particulièrement des noyaux de la base et du bulbe, de lésions de la région infundibulo-tubérienne. De nombreux travaux anatomopathologiques en font foi (Cruchet, Weil, Hallé, Boris Klotz).

Nous ne citerons par les nombreuses discussions qui ont mis au point l'autonomie de l'entité acrodynique. Elles ont montré qu'au point de vue clinique, contagiosité, il pourait y avoir parfois intrication des phénomènes polyomyélitiques et encéphalitiques léthargiques, mais qu'on pouvait faire du syndrome psycno-pathologique une entité définie.

C'est une encéphalite très particulière.

Le diencéphale serait le principal organe lésé. Or, c'est le territoire où se trouvent les centres du système nerveux végétatif et de l'orthosympathique. Les centres nerveux tiennent sous leur dépendance les fonctions de nutrition, de croissance, la régulation thermique, la fonction cardio-respiratoire, le sommeil, enfin le tonus vasculaire. Suivant la gravité des lésions, et suivant leur localisation, on a des symptômes cliniques qui différent. Les troubles habituels observés dans l'acrodynie, et qui se trouvent dans

l'observation I également : troubles du sommeil, amaigrissement, instabilité thermique, hypersudation, hypotonie, mais surtout la tachycardie et l'hypertension, syndromes les plus fidèles de l'affection, sont justiciables de l'irritation de ces centres végétatifs infundibulo-tubériens.

Mais, comme nous l'avons vu, cette infection locale infundibulo-tubérienne, peut prendre une extension inhabituelle et gagner des régions voisines et produire des accidents hémiplégiques ou convulsifs, que nous signalons dans notre observation n° 1, qui sont, eux, le fait d'une atteinte corticale.

L'état actuel de notre connaissance de la pathogénie de cette affection ne nous permet pas d'exposer le mécanisme de ce processus extensif. Cette manifestation hémiplégique, répétons-le, est exceptionnelle et les troubles convulsifs qu'on rencontre parfois, au cours de certaines formes encéphalitiques de l'acrodynie (observations I, II, III), laissent supposer des lésions des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale, dans la région Rolandique. Cette persistance du syndrome hémiplégique, qui devient une véritable séquelle, suppose un processus destructif et non une irritation passagère. C'est là une hypothèse. D'autre part, nous savons que l'acrodynie donne des lésions vasculaires. C'est également une vascularite.

L'anatomie pathologique a signalé une infiltration périvasculaire sous forme de manchons inflammatoires périvasculaires. Ces lésions ne peuvent-elles pas être la cause de troubles spasmodiques ? Des auteurs ont, à propos de ces manifestations, parlé de « Spasme vasculaire », responsable de certains accidents hémiplégiques. La thérapeutique par l'acétylcholine donnerait dans ces cas des résultats remarquables. De plus, les centres nerveux neurovégétatifs tiennent sous leur dépendance la régulation du tonus vasculaire. Leur perturbation, par un processus infectieux, amènerait un déséquilibre du système sympathique, de l'orthosympathique surtout, d'où une tachycardie

et une hypertention parfois très élevée (19-13, chez notre petit malade : observation I).

De pareils troubles hypertensifs sont-ils à l'origine de certains troubles convulsifs et de cette hémiplégie ?

On pourrait penser, alors, devant cette hémiplégie persistante, à une séquelle hypertensive, constituant un reliquat post-acrodynique. C'est là une autre hypothèse.

Nous voyons combien peut être riche la symptômatologie de l'entité psycho-acro-pathologique. Cependant, cette entité est bien individualisée, malgré l'obscurité qui règne encore sur son anatomie pathologique et sa pathogénie.

L'acrodynie est une névraxite, une encéphalite à virus neurotrope inconnu encore, présentant des liens de voisinage étroits, mais différents, de l'encéphalite de Von Economo et de la maladie de Heine-Médin.

Elle se localiserait, d'une façon générale, et le plus souvent, dans la région infundibulo-tubérienne.

DIAGNOSTIC

Devant une forme typique, à la période d'état, le diagnostic est aisé. Il est souvent difficile suivant la période et suivant les formes de l'affection.

Au début : Lorsqu'on se trouve devant un petit malade fatigué, présentant de l'enchifrènement, parfois de la fièvre, bien que très souvent il y a absence de température, des troubles digestifs, on peut penser à la grippe, à une rhino-pharyngite. L'amaigrissement, considérable parfois, est rapide, et surtout lorsqu'il y a hyperthermie et transpiration, symptôme constant dans l'acrodynie, on pense à une infection tuberculeuse.

Les troubles nerveux qui accompagnent cet amaigrissement peuvent faire penser à une méningite tuberculeuse.

Certaines formes frustes ne peuvent se diagnostiquer que par les deux éléments de diagnostic les plus sûrs et les plus constants de l'acrodynie : la tachycardie et l'hypertension.

Les syndromes cutanés peuvent simuler la scarlatine, l'acrocyanose et dans les formes gangréneuses, on peut penser à une gangrène, à la maladie de Morvan, à la syringomyélie.

Dans les formes abdominales, l'affection peut simuler une appendicite, une péritonite.

Dans les formes nerveuses, encéphalitiques, où les troubles d'ordre encéphalitique constituent le début de la maladie, en l'absence des troubles cutanés et cardio-vascu-

laires caractéristiques dans l'affection, on pense à une polyomyélite, une encéphalite épidémique.

Dans certaines formes exceptionnelles de l'acrodynie, comme la forme hémiplégique par exemple, nous avons vu qu'avant qu'apparaissent les troubles acropathologiques qui ont suivi l'apparition de l'hémiplégie, on pense tout d'abord à la polyomyélite antérieure aigüe, à une hémiplégie syphilitique possible.

TRAITEMENT

Le traitement est en général assez décevant.

1° On emploiera une médication contre le déséquilibre vaso-moteur.

Acétylcholine : qui est le médicament de choix ; vaso-dilatateur remarquable, qu'on emploiera à la dose de 0,05 centigrammes chez l'enfant, 0,02 centigrammes pour le nourrisson. Pour prévenir certains accidents, comme l'hémiplégie par exemple, qui peut voir son origine dans un trouble vasculaire, un spasme artériel. Elle agit également dans certains états convulsifs. Elle donne d'excellents résultats, parfois, dans les processus gangréneux d'origine hypertensive, vaso-constrictrice.

Angioxyl : moins employée. Aurait une certaine action hypotensive sur les vaisseaux.

Hypotan.

L'ésérine : à la dose de 60 gr. par jour de sulfate d'ésérine à 20 %.

L'Yohimbine.

2° *Médication calmante :*

Bromure,

Valériane cratoegus,

Gardénal, médication simple, qui donne d'excellents résultats,

Bains carbo-gazeux de Royat : 4 comprimés par bain,

Ultra-violets : poursuivis très longtemps.

3° *Médication anti-infectieuse :*

Uroformine,

Salicylate de soude intra-veineux,
Pyrétothérapie.

4° *Médication symptômatique :*

On devra, en présence de ces petits malades agités, qui souffrent, s'efforcer d'atténuer les manifestations douloureuses : bains froids, lutter contre le prurit parfois intolérable. On peut employer pour cela une pommade à base d'oxyde de zinc, de glycérine et d'eau, à parties égales.

5° Certains résultats auraient été obtenus dans des acrodynies non compliquées, par des *infiltrations du ganglion stellaire*. La maladie aurait été stoppée en quelques jours.

6° *Médication opothérapique : vitamino-thérapie :* vitamine B 1, levure de bière.

7° Enfin, il faut avant tout soutenir l'état général du malade, car la maladie est longue et des complications de toutes sortes, par maladies intercurrentes, menacent ces enfants, qui sont très affaiblis. On combattra l'anorexie par une alimentation agréable, substantielle, légère et riche en vitamines.

On observera une hygiène buccale et générale stricte ; on fera de l'hydrothérapie.

Dans le cas qui nous concerne, on a employé, dans le service du professeur Fontan :

L'acécholine à des doses fortes et prolongées : 0,20 centigrammes par jour ;
médication calmante : gardénal ;
la vitamino-thérapie : vitamine B 1 ;
l'uroformine ;
traitement électrique : ionisation calcique.

Résultats : L'hémiplégie est moins globale, mais il persiste, chez le petit malade, une impotence presque totale du membre supérieur droit.

Mais, répétons-le, le traitement de l'acrodynie est décevant souvent et avec la connaissance du virus causal, sans doute responsable, et de la pathogénie de l'affection, nous serons mieux armés pour employer une thérapeutique efficace.

OBSERVATIONS

OBSERVATION II

Présentée par MM. Verger, Bendegeat et Mlle Xorporeau à propos d'un malade ayant présenté au cours d'une acrodynie sévère des crises convulsives avec accès épileptiformes et hémiplégie transitoire.

P... Marcelle, âgée de 3 ans, entre le 4 décembre 1941 dans le service de clinique médicale infantile (Professeur Cruchet) pour un syndrome acrodynique évoluant déjà depuis plusieurs semaines, envoyée par le docteur Fournier de Saint-Sever. En fait l'hospitalisation a été particulièrement décidée à la suite d'un épisode convulsif survenu brusquement la veille de son arrivée et à la suite d'une hémiplégie droite manifeste. Plusieurs autres convulsions s'étaient d'ailleurs produites dans les jours précédents, mais moins sévères et sans déficit moteur consécutif.

L'examen de l'enfant à son entrée dans le service permet de constater qu'elle est atteinte d'une acrodynie manifeste; syndrome acropathologique au complet: tachycardie à 120. L'examen neurologique montre un déficit moteur au niveau du membre inférieur droit, d'ailleurs léger et qui ne tardera pas à disparaître. C'est tout ce qui persiste de l'hémiplégie précédemment constatée. L'hypotonie est générale; les réflexes tendineux sont très faibles des deux côtés, le réflexe cutané plantaire se fait des deux côtés en flexion.

Le 7 décembre dans l'après-midi, l'enfant présente coup sur coup quatre crises convulsives toniques de courte durée; elle pâlit, perd conscience, se raidit, cependant que les yeux se

révulsent; en quelques secondes, tout est terminé. Dans l'intervalle des crises persiste une torpeur profonde qui se dissipe peu à peu dans la soirée. Une ponction lombaire est pratiquée. Elle décèle une faible réaction méningée (5 lymphocytes par mm.; 0,45 d'albumine). Dans les jours suivants, l'enfant traîne un peu la jambe droite en marchant. L'examen neurologique ne révèle toujours au niveau des membres qu'une hypotonie et une hyporéflexie tendineuse bilatérale et égale des deux côtés.

Le 23 décembre au matin, l'enfant est trouvée dans le coma; elle est verte et flasque, les yeux ouverts, le regard fixe, elle bave par intervalle; elle reste totalement insensible aux diverses excitations. Cet état se dissipe progressivement vers la fin de l'après-midi, ayant duré en tout une dizaine d'heures. Il ne s'est accompagné d'aucune convulsion.

Plus aucun accident convulsif ou apoplectique ne se produira désormais. L'acrodynie continuera d'évoluer très sévèrement jusqu'à mi-février accompagnée d'une température élevée (entre 38° 5 et 39°) qu'aucune infection secondaire n'explique, de vomissements quotidiens incoercibles, d'une émaciation extrême, du développement d'un volumineux prolapsus rectal.

Un dosage du « bloc pyrusique » urinaire ayant montré un taux d'élimination très élevé, 0 g. 495 dans les 24 heures (service du Docteur Servantie), un traitement intensif par la vitamine B 1 injectable (0 g. 01 pro die) est entrepris; l'élimination de l'acide pyrusique décroît rapidement au voisinage de la normal (cog. 242) mais le syndrome clinique ne se modifie simultanément en rien. Signalons encore l'existence d'une polyglobulie notable (5.640.000 globules rouges avec 85% d'hémoglobien, sans leucocytose (5.500 globules blancs avec 66% de poly-neutro. Une deuxième ponction lombaire pratiquée au lendemain de l'épisode comateux transitoire signalé plus haut, montrait la disparition de la réaction méningée constatée précédemment (0,5 lymphocytes par mm.).

A partir du 15 février l'état de l'enfant s'est rapidement amélioré. Actuellement, au 11 mars, il est très satisfaisant.

Les extrémités ont un aspect normal. L'enfant a engraissé notablement, ne vomit plus, les réflexes tendineux ont réapparu et se maintiennent normaux.

Donc phénomènes convulsifs au cours d'une acrodynie sévère avec accès épileptiques caractérisés. Intéressants d'abord par leur rareté et surtout par les phénomènes moteurs déficitaires qu'ils ont entraînés. Ceux-ci ont été transitoires.

OBSERVATION III

(*Thèse de* Bollée — *Paris*)

Syndrome acrodynique avec phénomènes convulsifs.

L... Jean, 4 ans, né le 2 janvier 1933 (Dannemarie-sur-Louig).

L'enfant âgé de 4 ans est amené le 19 avril à l'hôpital Salle Moeland avec un syndrome acrodynique déjà connu et soigné depuis plusieurs mois. Ses parents sont bien portants. Un frère aîné de 16 ans est bien portant. Il n'existe aucun cas semblable dans sa famille, ni dans l'entourage du petit malade.

L'enfant est né à terme, le 2 janvier 1933 et pesait 3 kilos à la naissance; pendant les trois premiers mois, allaitement mixte (lait maternel, lait de vache); à partir de 3 mois, l'enfant a été mis entièrement au lait de vache; à partir de 6 mois, 2 bouillies de farine lactée, il a toujours bien supporté son alimentation. Il n'a eu aucune maladie d'enfance. Il a subi une circoncision pour phimosis en février 1937.

Le début de la maladie pour laquelle l'enfant est amené est imprécis et remonte à trois ou quatre mois environ. Depuis le début de l'année, les parents ont remarqué que l'enfant devenait triste, il restait beaucoup plus longtemps sans parler, il jouait moins qu'auparavant à l'école; de plus il s'est mis, très lentement, à manger de moins en moins et à maigrir. Puis les parents notèrent qu'il avait dès cette époque fréquemment les mains froides et qu'il s'enrhumait plus facilement. A aucun moment à cette date, il ne semble y avoir eu somnolence, ni insomnie.

Dès février, l'enfant fut examiné à plusieurs reprises, traité pour anémie, affaiblissement, par divers reconstituants: vitamine D, chlorure de calcium. Mais l'enfant ne s'améliora pas, au contraire, l'anorexie, l'amaigrissement augmentèrent progressivement. L'enfant était de plus en plus triste et parlait de moins en moins.

A cette époque, c'est-à-dire vers le milieu de février, apparurent très progressivement les phénomènes cyanotiques des mains, puis des pieds. Les extrémités étaient froides, moites, ne semblaient pas douloureuses, mais devenaient violacées, d'abord discrètement et passagèrement, puis plus intensément et de façon continue; de petites bulles purulentes y apparaissaient. L'enfant fut examiné à ce moment à Châtillon-Coligny et le diagnostic d'acrodynie fut posé. On fit alors une série de 15 séances de rayons ultra-violets 3 fois par semaine.

Actuellement, malgré ce traitement, l'état général s'est altéré, l'enfant a perdu plusieurs kilos de poids depuis 3 mois (il pèse alors 14 kilos), il mange à peine, vomit fréquemment, va bien à la selle. La mère signale enfin qu'il semble toujours avoir froid, qu'il paraît souffrir, qu'il se gratte, qu'il est toujours moite.

A l'entrée (20 avril) on se trouve en présence d'un enfant abattu, triste, ne manifestant ni rires ni pleurs, répondant à peine aux questions, semblant cependant conserver l'intégrité de sa compréhension: en effet, il est docile, se prête volontiers aux examens et exécute les actes qu'on lui commande; il est le plus volontiers assis, les membres inférieurs repliés, talons au contact des fesses.

Le syndrome des extrémités est typique: les doigts sont boudinés, violacés, coloration intense atteignant toute la main disparaissant par pression et traction de la peau, des éléments de folliculite existent sur les bords des doigts petites bulles purulentes; les pieds sont également de coloration plus rosée que le reste des téguments, mais c'est là beaucoup plus discret. Il y a des éléments de sudamnia. Les genoux sont également rosés. Le prurit est marqué. L'enfant s'écorche les doigts.

L'examen du système cardio-vasculaire montre: un hypertension à 17-11, au Vaquez, une tachycardie à 12. La recherche des oscillations au Pachon donne au membre supérieur 16-10 avec un indice oscillatoire faible: 1/2 aux deux membres supérieurs, aux deux jambes, à la cuisse gauche, 1 à la cuisse droite.

L'examen neurologique montre: une hypotonie musculaire segmentaire portant sur les membres supérieurs plus que sur les membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont faibles aux membres supérieurs (sauf les bicipitaux très vifs). Les rotuliens sont très vifs, les achilléens normaux. Le cutané plantaire est indifférent à droite, mais il existe un signe de Babinsky du côté gauche. Les réflexes oculaires sont normaux; il n'existe aucun symptôme méningé, on ne constate aucun signe de tétanie, il ne semble pas y avoir de douleurs nettes.

L'état général est médiocre, l'amaigrissement est intense, l'enfant pèse 14 kilos et mesure 1 m. 01. Il a ses 20 dents. Sa température est à 37°. Il n'a aucun symptôme pulmonaire, ni digestif, pas d'adénopathie notable. Le foie, la rate sont normaux. La cuto est négative. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, mais une petite quantité de corps cétoniques. Le culot de centrifugation ne contient pas d'éléments organisés, mais un dépôt abondant de phosphates.

Le B.W. dans le sang est négatif.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, non hypertendu et contient: 0, 4 élément par mm3,

0 g. 30 d'albumine,

0,78 pour 1.000 de sucre.

La réaction de Hecht est négative.

L'enfant est mis au régime alimentaire normal, on lui donne des vitamines par voie buccale et on lui fait une injection sous-cutanée de 0,10 centigrammes d'acétycholine par jour. Les jours suivants la température varie légèrement entre 37° et 37° 8, le pouls reste en permanence entre 120 et 136, la tension artérielle se maintient aux environs de 17 pour la

maxima et de 11 pour la minima. A nouvel examen, quelques jours après, on note une accentuation du deuxième bruit du coeur. L'examen du fond de l'oeil ne montre rien d'anormal.

Une semaine après son entrée, le 26 avril, à 17 heures du soir l'enfant subitement perd connaissance, se cyanose et est prise de convulsions chroniques, régulières, rythmées, atteignant l'hémiface et le membre supérieur du côté droit. Cette crise de mouvements violents s'accompagne de perte de connaissance, de salivation abondante, d'émission d'urine et se termine au bout de 8 minutes par un coma stertoreux. A ce moment l'examen est négatif, pas de Babinsky, la tension est à 15-11.

Mais ces crises convulsives se reproduisent identiques avec la même violence et la même localisation une vingtaine de fois environ dans l'espace de trois heures. Durant de une à dix minutes, elles sont séparées par des intervalles de quelques dix minutes pendant lesquelles l'enfant ne sort pas du coma.

L'examen au cours de ces périodes d'accalmies ne montre aucun signe neurologique anormal, aucun symptôme méningé. La tension artérielle reste toujours à 15-11. Après prise de gardénal (2 centigrammes), l'enfant s'endort.

Le lendemain 27 avril, l'enfant est plus abattu qu'avant cette crise. Il répond mal aux questions, sans qu'il y ait aucune modification intellectuelle véritable. Les réflexes tendineux sont toujours très vifs, surtout les rotuliens et les bicipitaux. Le signe de Babinsky existe toujours à gauche. La tension artérielle est 17-10, le pouls à 110.

A partir de cette date, l'enfant n'a plus fait aucune crise. Progressivement son appétit revient, l'enfant devient moins abattu, moins triste, reprend du poids. Les symptômes acropathologiques diminuent légèrement. La température oscille entre 37° et 38°, le pouls entre 140 et 160, la tension artérielle se maintient à 17-12. L'orthodiagramme est normal.

La numération globulaire montre un certain degré de polyglobulie:

G.R.: 6.060.000

G.B.: 15.800 avec hémoglobine 85%.

Formule leucocytaire:
Polyneutro: 68%
Cosino: 1
Grand mono: 2
Moyens mono: 20
Lymjho: 3
F. de transition: 6

L'enfant sort de l'hôpital le 9 mai en bon éat. Il est revu trois mois après, le 2 août. Une semaine après sa sortie, il avait fait une rougeole intense, non compliquée, au cours de laquelle l'état de l'enfant s'était amélioré considérablement, le prurit avait en effet disparu à ce moment, l'état général était bien amélioré, l'abattement diminuait, l'enfant avait repris ses jeux.

A partir de cette rougeole, l'enfant a fait de rapides progrès; les phénomènes acropathologiques ont disparu graduellement en l'espace de un mois. Complètement guéri, l'enfant est gai et travaille bien. Pas de crises.

L'examen le 2 août montre un état général parfait: poids, 17 kilos; taille, 1 m. 07, température 37°, pouls à 90, T. A. 12-7; réflexes tendineux un peu vifs, pas de Babinsky. Autres examens négatifs.

OBSERVATION IV

(*Thèse* Bourrée — *Paris*)

Acrodynie avec troubles nerveux importants, troubles réflexes et phénomènes convulsifs.

M... Jacqus, 5 ans 1/2, né le 2 juin 1931. L'enfant entre Salle Bouchet le 1er février 1937, pour des douleurs localisées aux membres inférieurs et au pied et pour des troubles de caractère.

Né à terme, pesant 3 kilos 500. Nourri au sein jusqu'à 9 mois, a toujours présenté des troubles digestifs, diarrhée, vomissements, innapétence, qui ont entravé sa croisssance. L'en-

fant est resté chétif et nerveux, a un sommeil toujours agité, Deux cuti (à 3 ans et 5 ans) et une radio récente avaient été négatives.

La mère, 31 ans, est bien portante, mais d'une nervosité excessive. Le père, 33 ans, paraît lui aussi être un névropathe. Un frère de 12 ans, bien portant, a fait un séjour marin pour poly-adénopathies.

Les troubles ont débuté chez l'enfant une dizaine de jours environ avant son entrée à l'hôpital. L'enfant jusque là bien portant, change de caractère, devient triste, somnolent, pleure sans cause apparente, ne joue plus, reste abattu et demande à rester étendu. Il ne mange plus. Peu de temps après, l'enfant s'est plaint de douleurs aux membres inférieurs, surtout aux mollets et à la face externe des cuisses. Depuis deux ou trois jours, ces douleurs se sont localisées aux pieds et aux mains. Elles sont continues avec des paroxysmes, exagérées par la station debout. L'enfant ne peut plus supporter le port des chaussures, ni même des chaussettes. Enfin l'enfant se gratte les mains. La nuit, il dort, calme, alors qu'auparavant, son sommeil était toujours agité.

A l'entrée, on se trouve devant un enfant dont l'état général est très médiocre. Il est chétif et amaigri, ne pèse que 13 kilos 100, ne mesure que 1 m. 03, ses lèvres sont fuligineuses. On est surtout frappé par son attitude: tantôt on le trouve étendu sur le dos, immobile, indifférent, somnolent même, parfois couché en chien de fusil, geignant, se plaignant de brûlures et de démangeaisons des mains et des pieds, se grattant les paumes. Il n'est pas irritable et répond aux questions de façon assez triste.

L'examen neurologique montre l'absence de tout signe méningé, comme de toute paralysie, mais une hypotonie musculaire marquée, généralisée surtout aux membres supérieurs et inférieurs. On peut facilement obtenir une hyperflexion et un hyperextension de tous les segments de membre. En outre existe une tendance marquée à la fixation des attitudes imposées, l'enfant, lorsqu'on lui fait fléchir le tronc au maximum,

ne se redresse pas. Les réflexes tendineux sont tous affaiblis, les rotuliens sont complètement abolis des deux côtés, de même que les réflexes médio-pubien. Le cutané plantaire est en extension du côté droit et indifférent du côté gauche. Les cutanés abdominaux, les réflexes oculaires sont bons. Il ne semble pas y avoir de troubles sensitifs nets, mais il existe une série de phénomènes anormaux aux extrémités. Les mains et les pieds sont chauds, moites exagérément. Il y existe par moments une certaine cyanose, à vrai dire discrète, des extrémités digitales et une ulcération superficielle atone de l'espace interdigital entre le deuxième et le troisème orteils du pied gauche. Enfin les douleurs et le prurit sont à leur maximum aux mains et pieds sans qu'existent de troubles sensitifs objectifs.

Au point de vue cardio-vasculaire: le coeur paraît de dimensions normales, ce que confirmera l'orthodiagramme. Mais il existe un état clangoreux du deuxième bruit aortique, le pouls est régulier, bien frappé, rapide, à 140, la tension artérielle est à 14-8 au Vaquez.

Par ailleurs, l'appareil pulmonaire est normal, de même que l'abdomen et les fonctions digestives, le foie déborde à peine le rebord costal, la rate n'est pas perceptible, les urines sont peu abondantes, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Devant ces différents symptômes, le diagnostic d'acrodynie est porté, alors que l'histoire, l'aspect de l'enfant, sa maigreur, sa somnolence avaient, avant tout examen, fait évoquer momentanément le diagnostic de pie-mérite bacillaire. On commence un traitement par rayons U.V.

L'état de l'enfant se maintient identique les jours suivants, avec une température oscillant entre 37° et 38°, un pouls restant aux environs de 140, une tension artérielle se maintenant à 14-8. Brusquement, le 12 février, l'enfant fait, sans aucun signe prémonitoire une crise Bravais-Jacksonienne, perte subite de conaissance avec cyanose, puis convulsions généralisées à la moitié gauche du corps à début facial. Au cours de la crise, la cyanose et les sueurs sont intenses, le pouls est pré-

cipité à 200, la T.A. est plus élevée, 16-11, l'enfant urine sous lui. L'accès dure quelques minutes et sous l'influence de saignées cède, l'enfant reste très abattu, mais on ne constate ni paralysie, ni morsure de la langue, ni modification des réflexes. Dans la journée, une nouvelle crise identique quoique moins intense, et laisse l'enfant plus abattu, plus somnolent que les jours précédents. Une P.L. faite alors montre un liquide céphalo-rachidien clair. Tension au manomètre de Claude: 30,04 éléments, albumine: 0,22. Puis trois jours après, le 16 février, survient une troisième crise très courte, très légère, localisée à la main droite, la tension prise aussitôt était de 16-3. Enfin une quatrième crise, quelques heures plus tard, nécessita une saignée de 40 cm3. Elles ne devaient plus se reproduire ensuite. A noter que l'urée sanguin s'élève à 0 g. 42 lors de cette crise.

A la suite de ces troubles, l'enfant fut beaucoup plus abattu que précedemment, resta très somnolent, la tension se maintient à 16-13, le pouls oscillant autour de 140.

Durant cette période différents examens furent pratiqués.

Sang: urée 0,48 puis 0,35;
glycémie 0,97;
cholestèrol 0,98;
chlore plasmatique 3,17;
chlore globulaire 0,92.

Raports: 0,30.
sérine 67,40;
globuline 28,85.

Rapports S/G: 2,33;
B.W.: Hetch 8 — Kahn négatif;
Hémoglobine: 85%;
Globules rouges: 5.340.000;
Globules blancs: 9.600.

Formule:
Poly netrophiles: 51;
poly éosino: 1;
Grand mono: 8;

Moyens mono: 24;
Lympho: 11;
F. de transition: 5.

Urines: le culot de centrifugation ne contient que quelques débris épithéliaux sans leucocytes et des urates — culture négative.

Epreuve de la perméabilité rénale à la phénolphtaleine diminué (20 à 25% au lieu de 50 à 50%).

Orthodiagramme: augmentation de volume du coeur;
Indice ventriculaire: D' G'/G G': 1,40 (normalement 1,20);
Radio pulmonaire négative;
Cuti négative;
Métabolisme de base augmenté de 40 à 44%;

Electrocardiogramme: la hauteur des oscillations est grande, sans prédominance gauche ni droite: tachycardie sinusale.

A la suite des accidents convulsifs du 16 février, l'enfant reste abattu, somnolent, apyrétique. Ses réflexes sont abolis, son pouls est à 100, le clangor persiste au foyer aortique, la tension se maintient à 16-13. On institue une série d'injections sous-cutanées quotidiennes de 0,05 centigrammes d'acétylcholine pendant 8 jours, l'enfant prend 0,05 centigrammes de gardénal par jour, pendant un mois.

Le 26 février, l'élévation brusque de la tension à 18 1/2-15 1/2 avec céphalée intense, nécessite une saignée de 60 g. Aucun phénomène convulsif ne se produit. L'évolution se poursuit, l'état de l'enfant restant absolument stationnaire. A partir du 15 mars toutefois, les sueurs, les démangeaisons disparaissent, mais persistent de vagues douleurs dans les jambes. Une P.L. faite à ce moment (15 mars) donne un liquide limpide contenant 1,5 éléments par mm3, et 20 d'albumine pour 1000, tension au manomètre de Claude: 15. Le 20 mars, l'enfant commence les oreillons avec une réaction fébrile tardive à 39° pendant un jour. Dès le déclin de la phase aigüe, on constate une amélioration extrêmement nette de l'acrodynie. L'enfant est plus éveillé, plus gai, ne se plaint plus de ses jambes, ne se gratte plus, n'a plus de sueurs. Les réflexes

rotuliens et achilléens, qui étaient restés abolis jusque là reparaissent. Le pouls diminue de 130 à 100. La tension artérielle baisse progressivement de 15-11 à 12-9, le clangor aortique diminue de netteté. L'élimination de phanolsulfonephtatéine st redevenue normale (60%).

Le 15 avril, l'état général de l'enfant est complètement rétabli. La température est normale, l'enfant est gai, sourit, marche tout seul, mais n'est pas encore très assuré. Au point de vue neurologique, nette amélioration. Les réflexes tendineus sont normaux, les cutanés plantaires en flexion. Il subsiste une certaine hypotonie. Au point de vue cardio-vasculaire: les bruits du coeur sont normaux, le clangor aortique même, qui avait persisté longtemps a disparu, le pouls bat à 100 (chiffre normal de 2 à 8 ans). La tension artérielle est à 11-8 en moyenne (tension normale entre 4 et 6 ans: 10-8). Tous les organes sont normaux. Tous les phénomènes acropathologiques ont disparu depuis les oreillons. Le poids qui avait fléchi au début de la maladie est passé de 13 kilos 100 le premier février à 13 kilos 650 le 20 avril.

L'enfant sort guéri le 22 avril.

CONCLUSIONS

1° L'acrodynie infantile est une névraxite au même titre que l'encéphalite épidémique et que la polyomyélite. C'est une affection sévissant particulièrement en hiver et au printemps, et frappant les toutes jeunes années de l'enfance. Elle est vraisemblablemnt due à un virus inconnu spécifique, voisin de celui de l'encéphalite et celui de la polyomyélite, occasionnant un ensemble de troubles psychiques, sensitifs, moteurs, vaso-moteurs et secrétoires.

2° Ce virus, à porte d'entrée rhinopharyngée, aurait son siège de préférence dans le diencéphale, dans la région infundibuolo-tubérienne. Mais il peut y avoir extension, à partir de ce centre de prédilection, des lésions à d'autres régions. C'est ainsi qu'on pourra observer des troubles particuliers, convulsifs par exemple, ou une manifestation exceptionnelle, sous la forme d'une hémiplégie, montrant une extension des lésions à la région corticale.

3° L'hémiplégie est un accident heureusement exceptionnel au cours de l'acrodynie, constituant un trouble moteur sérieux. Sa persistance, après la guérison complète des troubles acropathologiques, constitue une séquelle grave et une hypothèque sérieuse pour l'avenir du malade.

4° Nous devons donc abandonner l'axiome de Péhu, suivant lequel l'acrodynie ne laisse pas de séquelles motrices et considérer cette affection comme d'un pronostic réservé, car nous ne sommes pas encore à l'abri de nouvelles surprises.

5° Le traitement reste assez décevant et le meilleur semble être encore l'acétyl choline.

Lorsque nous connaîtrons mieux la pathogénie de l'acrodynie infantile, nous serons plus aptes à lutter contre elle et à en prévoir les complications possibles.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :
Le Doyen,
R. DUPÉRIÉ

VU, BON A IMPRIMER,
Le Président,
FONTAN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Bordeaux, le 18 Juin 1946
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

ALBERT et LICHTENBERG. —Acrodynie fruste (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, Paris, Février 1938).

ARDISSON. — L'Acrodynie infantile dans la région châlonnaise, (*Journal de médecine de Lyon*, 5 décembre 1937).

ARTONI. — Acrodynie infantile (*Giornale Ital. di derm. e. sif*), février 1932.

ATHANE. — Réflexion sur quelques cas d'acrodynie infantile, (*Soc. de méd. inf.* de Bordeaux et du Sud-Ouest, 14 nov. 1934, *jour, de Méd. de Bordeaux* n° 1 janvier 1935).

BAIZE. — Acrodynie infantile (*Concours médical*, 15 mars 1936).

BARRE L. — L'acrodynie infantile dans la région avignonnaise (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 15 mai 1934).

Acrodynie infantile dans la région avignonnaise (*Jour. de Méd. de Lyon*, 20 février 1937).

BEAUVIEUX et BESSIERE. — Syndrome oculaire de l'acrodynie (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 27 novembre 1937).

BELLOCQ et MEYER. — Etude clinique et anatomo-clinique d'une forme grave, (*Revue française de Péd.* n° 14, 1932).

BERAUD (A.). — Acrodynie infantile (*bull. soc. de ptéd. de Paris*, 21 décembre 1926.

Acrodynie infantile (*La Loire médicale*, août 1927).

La mort dans l'acrodynie infantile, (*soc. de Sciences méd, de St-Etienne*, 6 février 1935 et *Loire méd.*, mai 1935).

L'acrodynie dans la région stéphanoire (*la médecine*, août 1935).

Quelques faits cliniques sur l'acrodynie dans la Loire et les départements limitrophes, *Congr. de méd.* Bordeaux 1936 et *journ. de méd. de Lyon*, 20 février 1937.

Bezy. — L'acrodynie infantile dans la région de Toulouse (*bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, janvier 1937).

Bilderback. — Acrodynie, *Nord West. Méd.* avril 1932.

Binet. — Un cas d'acrodynie infantile (*Soc. Péd. Paris*, 17 décembre 1929).

Acrodynie et météorologie (*Congrès Péd. Bordeaux* 1936).

Bleckmann et Mme Msntlaur. — A propos de l'acrodynie infantile (*Revue Française de pédiatrie* n° 3, 1932).

Bleckmann, Mme Montlaur et Mlle Leconte. — Acrodynie infantile et intradermo-réactions (*Congrès international de Pédiartie*. Stockolm, juillet 1939).

Acrodynie chez deux frères. — Contagion de l'acrodynie (*Soc. de Péd.* Paris, mars 1933).

Bleckmann et Mlle Leconte. — Acrodynie infantile, troisième enfant atteint. *Revue Française de Pédiatrie*, 1936.

Boisserie-Lacroix. — Deux notes au sujet de l'acrodynie. Acrodynie et vaccination antivariolique. — Essai de traitement de l'acrodynie par l'opothérapie hypophysaire (*soc. de méd. infantile*, mars 1936).

Acrodynie récidivante; troisième récidivante (*soc. de méd. infantile de Bordeaux*, juin 1936).

Himmrink. — Cas d'acrodynie (*Nederland tifshrift voor geneskunde*, 2 mars 1935).

Boucomot. — Recherche sur l'acrodynie d'après 49 observations (*Montpellier médical*, juin 1936).

L'acétylcholine dans l'crodynie, *XXXIV cog. méd. Paris*, 1936.

Boucomot et Lafon. — Capillaroscopie. Revue. *Rev. franç. péd.* 1935

Bouquet. — A propos de l'acrodynie (*Monde médical* 15 mai 1934).

Bourrée. — L'Acrodynie infantile — Ses aspects encéphalitiques. *Thèse*, Paris 1938).

Braithwfaite. — Etiologie et traitement (*Corch. Disease children*, février 1933).

Breton et Lefebvre. — A propos de cinq ans d'acrodynie infantile. (*Echo médical du Nord*, 7 octobre 1934 et *pédiatrie* 1935).

Broca et Marie. — Année de médiatrie 1934. — Masson.

Byfield. — A polyneuritic syndrome ressembling pellagra: acrodynie seen in very yong children (*American jour. of disease of children*, 1920).

Cadenaule. — Acrodynie après varicelle. Acrodynie et encéphalite (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 octobre 1936).

Cadenaule et Brouquere. — A propos de plusieurs cas d'acrodynie infantile. *Soc. de méd. de Bordeaux*, juin 1934.

Calvin et Taylor. — Etiologie de l'acrodynie. — Arsenic et toxiques. *The Journal of Ped.*

Cantorre — A propos d'un cas d'encéphalomyélite aigüe avec acrodynie. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 mai 1936.

Capiau. — Une forme gangréneuse (*Le scarpel*, 16 septembre 1935).

Cassoute et Montus. — Deux cas récents dont un avec nécrose du maxillaire, (*Marseille médicale* p. 441, n° 10, 5 avril 1935).

Cassoute. — Acrodynie. Les enquêtes de la vie médicale, 25 février 1939.

Caussade, Neimann et Watrin. — La mort et les lésions anatomocliniques, histologiques de l'acrodynie. *Soc. de méd. de Nancy* et *Réunion péd. de l'Est*, séance 22 décembre 1927; *Rev. de méd. de Nancy*, mars 1938.

Caussade et Rémy. — Un cas d'acrodynie infantile (*Rev. méd. de l'Est*, 1927).

Caussade. — Acrodynie (*les enquêtes de la vie médicale*, 25 février 1939).

Chabrun et Hollier. — De l'épidémie d'acrodynie qui a régné à Paris et aux environs en 1928 (*Jour. de clin. Hôtel Dieu* 1830).

Chavany. — Un cas d'acrodynie, *Presse médicale* n° 45, 26 novembre 1932.

Clairat. — Considérations sur la maladie qui règne à Paris (*Thèse* Paris 1829).

Clément (R.). — Formes atypiques de l'acrodynie (*Presse méd.* 16 octobre 1935).

Clément (R.). et Mme Stoepen. — Fréquence des formes prolongées et des séquelle de l'acrodynie infantile, (*Bull. et mém. d la Soc. des hôp. de Paris*, 26 décembre 1938 et *Progrès médical*, 24 décembre 1938).

Comby (Mlle). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance, (*Thèse* Paris 1935).

Cornier. — L'acrodynie (*Cronica médica Valencia*, 15 mars 1933).

Cornil, Lapouge, Buffon. — Acrodynie avec gingivite expulsive du type scorbutique (*Revue neurologique* 1938, p. 107).

Crawford. — Deux cas d'acrodynie (*Arch. of dermat. and syph.*, août 1933).

Cruchet. — Acrodynie à forme paralytique. *Soc. de péd. de Bordeaux*, juin 1934.

Sur un cas d'acrodynie à forme paralytique, *Bull. et Mam. de la Société de méd. infec. de Bordeaux*, déc. 1935).

L'encéphalite épidémique (Paris, Doin 1928).

Cruchet. — Acrodynie à forme paralytique. *Soc. de péd. de de Bordeaux*, 27 novembre 1937).

Cruchet. — Acrodynie à forme oculo-nasale, (*Journ. de méd.* sale (*gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 10 octobre 1937).

Cruchet, Duperie, Maupetit. — Sur un cas d'acrodynie (*Etudes anatomocliniques*) (*gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, p. 146, 6 mars 1938).

Cruchet et Delmas-Marsalet. — Sur la maladie de Morvan, (*Confinia neurologica, Sonderab-deuck* au vol. II, fasc. 1-2, februar 1939).

Curie. — Case of erithroedem or « pink disease » (*British mad. Journ.* janvier 1928).

Debre et Mlle Petot. — Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de 4 ans (*Soc. de péd. de Paris*, 8 juillet 1924).

L'acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergostisme, l'arsenicisme chronique et la pellagre (*Prsse médicale*, 15 juin 1927).

Debre, Mlle Herbert et Gardiner. — Acrodynie avec adénomégalies multiples (*Soc. de pédiatrie*, 18 décembre 1928).

Debre et Servel de Cosni. — Les formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Le monde médical*, 15 janvier 1930).

Debre et Cléret. — Acrodynie infantile à forme mutilante; récidive après 7 ans; séquelles psychiques et vasomotrices (*pédiatrie*, nov. 1932).

Debre, Julien Marie et Messsimy. — Forme quadriplégique de l'acrodynie (*Bulletin de la soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1934).

Delvincourt. — Acrodynie dans la région de Reims (*Thèse*, Paris 1934).

Devie et Daujat. — Sur des cas d'acrodynie survenus dans la région lyonnaise (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 30 octobre 1928).

Dorgeville. — L'acrodynie dans le Nord (*Thèse* Nancy 1934).

Dragicic. — L'ustilaginisme et ses rapports avec l'acrodynie (*Arch. für Kinderheit* 1933).

Dragiscc et Varicack. — Expériences sur l'action toxique de l'ustilago maïdis (*Arch. des mal. des enfants* 1936).

Dubois. — Un cas d'acrodynie infantile (*Soc. clin. Hôp. Bruxelles*, 9 juin 1934).

Dufoix. — Syndrôme d'acrodynie infantile avec manifestations convulsives (*Echo médical des Cévennes*, avril 1934).

Duhem et Huant. — Sur divers cas d'acrodynie infantile et leur traitement (*Soc. de péd. de Paris*, novembre 1934).

Duperie. — Sur deux cas d'acrodynie (*Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1er avril 1928).

Dupont. — Etude sur 40 cas d'acrodynie dans la région de Rennes (*Thèse* Paris, 1935).

Durand, Dartes. — Un cas d'acrodynie infantile; action des U.V. (*Soc. méd. Toulouse*, 12 décembre 1934).

Englisch (S.). — Acrodynia (*Canad. Méd. Assoc. Journal*, 29 août 1939).

Esbach. — Acrodynie infantile (*Arch. médico. chirurgicales de Province*, mars 1935).

Fauconi et Goldsmith. — Statistique des cas d'acrodynie de 1911 à 1935 à l'Hôpital des Enfants de Zurich. (*Sxeizerische medizinnische Wochenschrift*, 8 *sept.* 1935).

Feer. — Nécrose de Feer ou acrodynie. *Kinderärtz el Parascis*, sept. 1932.

Nécropathie spécifique de l'enfance (*acrodynie infantile; Scheizer Méd. Wochenschr.* 12 octobre 1935, p. 977).

Filgueiras. — Un caso typico de acrodynia infantil (*Arch. de péd. Rio-de-Janeiro*, mars 1934).

Filgueiras et Stern. Syndrome ni rat ressembling Puick disease ni man (*Adrch. disease childhood*, février 1929).

Fourcade. — Note sur le traitement de l'acrodynie infantile (*Congrès péd. de Bordeaux*, 1936).

FRANCIONI. — Presentazione di un caso di erithro-edeura acrodynie (*Bull.* 1936 *des sc. méd.* nov. Déc. 1926).
Presentazione di un caso de eritroedema (*bul. della sxicnse med.*, décembre 1928).

FRANCIONI *et* VICI. — Su di un caso di erithroedema (acrodynia) rilocoi chinici et istopatologici (*bull. des Sc. méd.*, janvier-février 1928).
Studia di un caso d'erithroedema (acrodynia) (*Rev. sper. di freniat*, oct. 1928).

FOURCADE. — Traitement de l'acrodynie par les ondes courtes (*Congrès de Bordeaux*, 1836).

FROLA. — L'acrodynie, maladie de Feer, nécrose végétative de l'enfant (*Riv. di clim. péd.*, septembre 1933).

FROUIN. — Les fermes cliniques de l'acrodynie (*Thèse de Bordeaux*, 1928).

GATHECI et JONA. — Remarques sur le syndrome acrodynique (*La clinica Pédia.*, nov. 1932).

GARREAU. — 26 cas d'acrodynie. — Etiologie. — Début (*Canadian M. A.*, nov. 1934).

GAROT. — Un cas d'acrodynie chez un enfant hérédo-syphilitique (*Peil*, 15 août 1935).

GAUDIN. — Contributions à l'étude de l'étiologie et de l'épidémiologie de l'acrodynie (*Thèse* Paris 1937, 126, t. 38).

GAUTHIER et AUDEOUD. — 3 cas d'acrodynie (*Revue méd. Suisse Romande*, 10 mars 1939).

GENEST. — Recherches sur l'affection épidermique qui règne actuellement à Paris (*Arch. gén. de méd*, Paris 1828).

GILLOT. — Acrodynie à Alger (*Algérie médicale* I, 1933).

GIRAUD. — Un cas d'acrodynie Corse (*Soc. méd. des Hôpitaux*, Marseille, juin 1935).
Un nouveau cas d'acrodynie Corse. Amélioration rapide par les U.V. (*Soc. Méd. de Marseille. — Marseille méd.*, n° 23, 15 août 1935).

GIRAUD et BOUQUET. — Cas mortel chez une enfant de 11 ans (*Bull. de la soc. de péd.* Paris, 32, — 503 — 506, octobre 1934).

Gladstone. — Traitement par une grande quantité de jus de fruit (*Pratitioner,* mai 1933).

Grenet. — L'acrodynie (*Clinique et laboratoire*, 20 novembre 1937).

Hanau. — Maladie de Feer (*Gaz. de gli ospedati e della clin.*, 16 octobre 1932).

Hanaut. — Contribution à l'étude de l'acrodynie (*Thèse,* Paris 1937).

Harper. — Traitement de l'acrodynie (*Mad. jour. of. Australia,* 16 juin 1934).

Harris. — Pink disease (*St-Barbtholonew's hospital Journal,* mai 1934).

Harris et Robbsmith. — Observations with report of autopzy (*St Barthol-Hôpital, report*, 137, v, 1935).

Haushalter. — Sur un syndrôme constitué par des troubles psychiques et des troubles nerveux végétatifs chez l'enfant (*Revue de neurologie* n° 4, avril 1925).

Helmy. — Pathologie et traitement (*Deutsche med. Wocheus-chrift,* mars 1934).

Horschtetter. — Syndrome consutué par des altérations du psychisme et du système végétatif chez l'enfant (*Thèse,* Nancy 1925).

Janet et Dayras. — Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vaso-moteurs (*Soc. de péd. Paris,* juillet 1926).

Janet et Pierrot. — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans avec synptômes passagers d'encéphalite (*Soc. Péd. Paris,* 16 octobre 1928).

Janet, Vallery, Radot et Mlle Huguet. — Deux cas d'acrodynie et traitement par l'acétylcholine (*Bull. de la Soc. de péd.* n° 10, 20 déc. 1932).

Kernohan et Kennedy. — Acrodynia — Study of pathology (*Amer. Journal diseases children,* août 1928).

KREISSBEERBER. — A propos de quelques observations d'acrodynie infantile. — Contribution à l'étude de cette affection (*Thèse,* Toulouse 1934).

KULH. — 'Zur Pathogenese der Fedrshen neurose des vegetativen systems in Kindesalter (*Zeitch. Kinder,* 1928).

KUIPER. — Neiderlandsch tijdschrift voor geneeskunde, 7 mai 1927.

L'acrodynie infantile. — Syndrome végétatif du di et du méso-encéphale (*Presse médicale,* 3 septembre 1927).

LAURORIL. — Un cas d'acrodynie infantile (*Péd. prat.* 15 janvier 1934).

LAMY. — Acrodynie infantile (*Dauphiné médical* n° 6, 1929).

LAUBIE. — A propos de 11 cas d'acrodynie infantile en Bas-Limousin (*Gaz. méd. du Limousin,* mars 1937).

LEENHARDT et BOUCOMONT. — Essai de transmission de la maladie (*Arch. de la soc. de méd. et biol. Montpellier,* 31 mai 1935).

Etude sur l'acrodynie infantile. — Note sur la fréquence annuelle et saisonnière (*Rv. Franç. de péd.* 1935).

LEENHARDT et CHAPTAL. — Encéphalite et acrodynie infantile (*La Médecine,* Août 1930).

LEENHARDT, CHAPTAL et DUFOIX. — Acrodynie au cours de 3 cas de polyomyélite (*Arch. de la soc. des sc. méd. de Montpellier,* janvier 1931).

LEREBOULLET. — Acrodynie (*Gaz. des Hôpitaux,* 18 mai 1932).

LEVESQUE. — Acrodynie probable caractérisée par un syndrome abdominal douloureux (*Bulletin de la soc. de péd.* 19 décembre 1933).

A propos de 15 observations d'acrodynie (*Péd. prat.,* 15 décembre 1936).

Sur une forme atypique d'acrodynie: la forme abdominale. Considération sur le traitement (*Rev. méd. de Paris,* avril 1938).

Loisel et Leger. — Un cas d'acrodynie (*Normandie médicale*, n° 6, juin 1934).

Mat-Douald. — Swift's or pink disease work on pathology and tretament. *Med. journ. of Australia*, 26 août 1935).

Maldan-Massot Mme. — Acrodynie et avitamine (*Bull. soc. péd.*, novembre 1933).

Mayerhoper. — Acrodynie et ustilaginisme (*Zeitschr. f. Kinderheilk*, 1930).

Mayer et Dragicic. — Infantile acrodynia (*Arc. für Kinderheilk*, 1938).

Melle et Wilson. — Pink disease (*New-York state J. Med.*, 1 r mai 1934).

Meyer. — Contribution à l'étude de la lobéline chez l'enfant. Effet sur la tachycardie de la polyomyélite et dé l'acrodynie (*C. R. de la soc. de biol.*, 1923, 1926, 1933).

Meyer et Wrise. — Acrodynie due à l'arsenic (*Journ. of. péd.* juin 1933).

Milhit et Vericourt. — Acrodynie fibrile (*Gaz. méd. de France*, 1 r juin 1934).

Montlaur. — Acrodynie (*La Vie médicale*, 25 février 1929).

Mouriquand, Mme Chaix et Petey. — Syndrome acrodynique expérimental (*soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1931).

Mouriquand, Mlle Weill et Badinand. — Acrodynie fruste diagnostiquée par les signes cardiovasculaires (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 12 juin 1934).

Mouriquand, Dechaume, Bernheim et Mlle Weill. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'acrodynie chez une fillette de 13 ans (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 12 juin 1934).

Mouriquand, Sadaillan et Weill. — Epidémiologie (*Lyon méd.*, 6 sept. 1936).

Mouriquaud, Dechaume, Sedallian. — Résultats expérimen- concernant l'étiologie (*Annales de méd.*, fév. 1937).

Mouriquaud. — Acrodynie (*Vie médicale*, 1939).

Mouriquaud, Lamy, Mlle Weill et Savage. — 3 cas d'acrodynie avec prolapsus rectal (*Lyon médical*, 24 mars 1935).

Mourrut. — Traitement efficace de l'acrodynie par l'acétylcholine (*Bull. soc. péd.*, juin 1934).

Neale et Hucknall. — Revue de 100 cas (*Birmingham med. Revue*, mars 1934).

Nesbit. — Etiologie (*Arch. of. Ped.*, mars 1932).

Nobecourt et Pichon. — Deux cas de syndrome subdaminal avec accès de douleurs paroxystiques (*Acrodynie soc. péd. Paris*, 15 février 1927).

Nobecourt.— Acrodynie et encéphalite (*Journ. des praticiens*, août 1936).

Nobecourt, Hagueneau, Gouyen et Ducas. — Trois nouveaux cas d'infection neurotrope chez l'enfant (*Soc. méd. Paris*, mars 1934).

Nove-Josserand. — Acrodynie avec mutilations importantes (*Lyon médical*, 12 août 1934).

Pehu. — Quelques observations d'acrodynie (*Lyon, méd.*, janvier 1927).

Trois nouveaux cas d'acrodynie (*Soc. méd. des hôp.* mai 1928).

Nouvelles observations d'acrodynie (*Lyon méd.*, nov. 1928).

Symptômes et traitement de l'acrodynie (*La médecine*, août 1933).

Formes atténuées (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, mai 1934).

Acrodynie d'autrefois et d'aujourd'hui (*Bull. méd.*, avril 1934).

Nouvelles notes sur l'crodynie (*Bull. soc. méd. Hôp.* Lyon, 12 juin 1934).

Notes cli. sur l'acrodynie (*Lyon méd.*, déc. 1934).

Pehu et Boucomont. — Traitement de l'acrodynie (*La méd.*, août 1935).

Histoire et géographie de l'acrodynie (*Journ. méd. Lyon*, février 1936).

Etiologie et pathogénie de l'acrodynie infantile (*rap. au IX^e congrès de péd. franc. Bordeaux*, mai 1936).

Pehu et Ardisson. — Acrodynie dans la région de Châlon-sur-Saône (*Bul. de la soc. de méd.*, 24 novembre 1934).

Pehu, Dechaume et Doucomont. — Anatomie pathologique de l'acrodynie infantile (*Bull. acad. méd.*, 4 juin 1935). Anatomie pathol. parentés morbides (*Rev. franç. péd.* 1936).

Pehu et Boucomont. — Epidémiologie et pathologie de l'acrodynie infantile (*Journ. méd. de Bordeaux*, juillet 1936 et *Méd. inf.*, août 1936).

Histoire et géographie de l'acrodynie (*Journ. méd. Lyon*, 1936).

Sur l'acrodynie infantile. Etude clinique et thérapeutique (*Journ. de méd. Lyon*, 19, 277-286, 5 mai 1938).

Peignaux. — Un cas d'acrodynie infantile compliqué de gangrène des doigts (*Pédiatrie pratique*, nov. 1929).

Petit. — L'acrodynie: une intoxication arsénicale (*revue méd. des enfants*, juillet 1934).

Pichon et Cambessedes. — Deux nouveaux cas d'acrodynie infantile; maladie de Selter (*Arch. méd. des enfants*, juillet 1934).

Pierret, Bourneville et Lefebvre. — Un cas d'acrodynie infantile avec troubles vaso-moteurs graves, diarrhée, chute prsque complète des dents, atrophie considérable du maxillaire supérieur et décollement de la muqueuse palatine (*pédiatrie*, janvier 1935).

Plum. — Acétyl choline et U.V. dans le traitement de l'acrodynie infantile (*Bull. de la soc. d péd. de Paris*, janvier 1937).

Porez. — Sur quarante cas d'acrodynie (*Congrès de péd. de Bordeaux*, 1936).

Proskouriakoff. — Acrodynie dans le Dauphiné (*Thèse* Lyon 1935).

Rachet. — Manifestations bucco-dentaires (*Thèse*, Paris, 1936).

Rietscher. — Pathogénie de la maladie de Feer (*Dents. Méd.* Wochenschr, mai 1932).

Roczz. — L'acrydonie infantile, ses formes cliniques (*jour. méd. Bordèaux*, janvier 1928).

Acrodynie infantile (*Clinique et laboratoire*, juillet 1928).

Symptomatologie de l'acrodynie infantile (*sc. méd* 28 février 1933).

L'acrodynie infantile est-elle contagieuse ? (*Journ. de méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 12, mars 1937).

Rocaz, Boisserie, Lacroix et Maupetit. — Un cas d'acrodynie infantile (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 1929).

Rocaz et Lartigaut. — Acrodynie infantile familiale (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juillet 1934 et *bul. soc. méd. Bordeaux*, décembre 1935).

Rocaz et Boisserie-Lacroix. — Acrodynie et névraxite (*Paris méd*, n° 4, 26 janvier 1935).

Roger, Pekelis et Alliez. — La chorcé fribillaire de Morvan. Sa localisation au niveau des centres neuro-végétatifs de la base. Ses relations avec l'acrodynie (*Revue neurologique*, 1 r février 1934).

Rohner, Mlle Jung et Klein. — Un cas d'acrodynie avec participation prédominante du système cérébro-spinal (*Congrès péd. Bordeaux*, 1936).

Ruppe et Henault. — Les désordres bucco-dentaires dans l'acrodynie (*méd. infant.*, septembre 1933).

Schachter (De Bucarest). — Etio-Pathogénie et traitement de l'acrodynie (*méd. inf.*, septembre 1933).

Selter de Cosmi. — Uber tropo dermatoneurose (*Congrès de Cassel*, 1903).

Acrodynie infantile (*Thèse*, Paris).

Souquieres. — L'acrodynie laisse-t-elle des séquelles (*Thèse* Bordeaux, 1939).

Mme Stoeffen. — De l'évolution de l'acrodynie infantile. Fréquence des formes prolongés et des séquelles (*Thèse* Paris, 1938).

Stroe. — Acrodynie avec exanthume et décalcification des os (*Bull. de la soc. de péd.* 604, novembre 1932).

Swift. — Erythroedema or the pink disease (*méd. journ. Austr. Sydney*, 1921).

Thebaud. — L'acrodynie infantile. A propos de 32 cas observés dans la région nantaise (*Thèse*, Paris, 1935).

Thomas (André). — Acrodynie ou névraxiste (*La médecine*, février 1938).

Verger et Delmas-Marsalet. — Acrodynie chez l'adulte (*Gaz. sc. méd. Bordeaux*, décembre 1928).

Verger, Bentejeat et Mlle Corporeau. — Un cas d'émiplégie au cours d'une acrodynie sévére avec crises convulsives et apoplectiformes (*Bull. t mén. de la soc. méd. infant. Bordeaux*, Juin 1944).

Parkes Weber. — Case of erythroedema and the question of acrodynia (*Brit. Journ. of child. disease*, 1922).
Pink disease (*Brit. médic. Journal*, 1923).

Weil Halle et Klotz. — Acrodynie récidivante. Etude du syndrôme vaso-moteur (*Soc. de péd. Paris*, 9 juillet 1934).

Wolf et Davidson. — Histo-pathologie du système nerveux de l'acrodynie (*Journ. the péd.*, avril 1934).

Wood. — Crythrodénia of swift disease (*Méd. journ of Austr.*, déc. 1916).
Acrodynia, its place ni medecine and its relation to pellagra (*Amér. Journ. trop. Med. Baltinore*, sept. 1921).

WORINGER. — L'Acrodynie infantile. Présentation de 4 cas (*Réunion prédiatrique de Strasbourg,* 15 mai 1926).

L'acrodynie infantile (*Revue franc. de péd.* t. II, n° 4, octobre 1936 et *Strasbourg méd.* T. II, 1926).

YOUMANS. — Acrodynia (*Jour. méd. Association of Georgia,* août 1933).

YOUNKMANN. — Erythroedema polyneuritis (*med. Journ. Australia,* avril 1934).

ZAHORSKY. — Three cases of erhthroedema (acrodynis) ni infamos (*md. clin. nord. Amrica Philadelphie,* 1922).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11

Historique 13

Notions générales sur l'Acrodynie 17

Les formes nerveuses: Une forme émiplégique. 25

Observation I 27

Anatomie pathologique 36

Pathogénie 37

Diagnostic 43

Traitement 45

Observation II 47

Observation III 49

Observation IV 53

Bibliographie 61